

DOULEURS GASTRIQUES ET HYPOCHLORHYDRIES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 20 Juillet 1937

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Pierre-Louis-Antide DAUVERGNE

Né le 27 Août 1912, à Jœuf (M.-et-M.)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

{	MM. PERRIN, professeur	<i>Président</i>
	ROBERT, professeur	{ <i>Juges</i>
	ABEL, agrégé.	
	KISSEL, agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

IMPRIMERIE A. TOLLARD
2-4, Rue de Maréville, 2-4
NANCY-LAXOU

1937

DOULEURS GASTRIQUES ET HYPOCHLORHYDRIES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 20 Juillet 1937

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Pierre-Louis-Antide DAUVERGNE

Né le 27 Août 1912, à Jœuf (M.-et-M.)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. PERRIN, professeur . . . *Président*

ROBERT, professeur . . .

ABEL, agrégé. } *Juges*

KISSEL, agrégé }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

IMPRIMERIE A. TOLLARD

2-4, Rue de Maréville, 2-4

NANCY-LAXOU

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\star$.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, $\star$, I $\star$; WEISS, O $\star$, I $\star$;

BOUIN, O $\star$, I $\star$; ANCEL, $\star$, I $\star$; GARNIER, $\star$, I $\star$;

MACÉ, $\star$, I $\star$; P. PARISOT, O $\star$, I $\star$; DUFOUR, $\star$, I $\star$;

Professeurs :

Anatomie pathologique
Clinique des malad. syphilit. et cutanées
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopédie
Physiologie
Clinique obstétricale et Accouchements
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique de chirurgie urinaire
Histologie
Anatomie descriptive
Clinique médicale
Chimie médicale
Clinique médicale
Hygiène et médecine préventive
Clinique chirurgicale
Clinique ophtalmologique
Hydrologie
Clinique des maladies des enfants
Bactériologie et parasitologie médicale ...
Thérapeutique
Clinique chirurgicale

M. L. HOCHÉ, O $\star$, I $\star$.
M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\star$.
M. FRÉLICH, $\star$, I $\star$.
M. M. LAMBERT, $\star$, I $\star$.
M. A. FRUINHSHOLZ, O $\star$, I $\star$.
M. P. JACQUES, $\star$, I $\star$.
M. P. ANDRÉ, O $\star$, I $\star$.
M. R. COLLIN, $\star$, I $\star$.
M. M. LUCIEN, $\star$, I $\star$.
M. L. RICHON, $\star$, I $\star$.
M. H. ROBERT, $\star$, I $\star$.
M. M. PERRIN, $\star$, I $\star$.
M. J. PARISOT, C $\star$, I $\star$.
M. HAMANT, $\star$, I $\star$.
M. P. JEANDELIZE, $\star$, I $\star$.
M. SANTENOISE, $\star$, $\star$, A $\star$.
M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\star$.
M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\star$.
M. SIMONIN, I $\star$.
N.

Professeurs sans chaire.....

{ M. L. JOB, $\star$, I $\star$;
M. WATRIN, $\star$, I $\star$;
M. BINET, $\star$, I $\star$.

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses ..
Pathologie générale
Clinique gynécologique.....
Pathologie externe
Clinique des maladies contagieuses
Clinique des vieillards.....
Propédeutique dermatologique
Médecine opératoire
Electrothérapie et radiologie
Accouchements (cours théorique)
Obstétrique
Clinique propédeutique médicale.....
Anatomie et Médecine légale
Pathologie interne
Clinique des maladies mentales
Éducation physique (1).....
Physiologie du travail
Clinique neurologique (1)
Propédeutique O.-R.-L. (1)
Parasitologie.....

{ M. ABEL, $\star$, I $\star$, agrégé.
M. P. SIMONIN I $\star$, prof.
M. DROUET, I $\star$, agrégé.
M. A. BINET, $\star$, I $\star$, prof sans chaire
M. GUILLEMIN, A $\star$, agrégé.
M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\star$, professeur.
M. DROUET, I $\star$, agrégé.
M. WATRIN, $\star$, I $\star$, prof. sans chaire.
M. M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\star$, agr. libre.
M. G. LAMY, $\star$, I $\star$, ch. du c, ag. lib.
M. JOB, $\star$, I $\star$, prof. sans chaire.
M. VERMELIN, $\star$, I $\star$, agrégé.
M. KISSEL, agrégé.
M. MUTEL, $\star$, I $\star$, agrégé.
M. ABEL, $\star$, I $\star$, agrégé.
M. HAMEL, $\star$, docteur.
M. L. MERKLEN, A $\star$, agrégé.
M. L. MERKLEN, A $\star$, agrégé.
M. MICHON, docteur.
M. AUBRIOT, docteur.
M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERKLEN, A $\star$.
FLORENTIN, A $\star$.
BODART.
CHALNOT.
WOLFF, A $\star$.

MM. POURSINES.
MELNOTTE, O $\star$.
MUTEL, $\star$, I $\star$.
VERMELIN, $\star$, A $\star$.

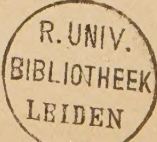
MM. GUILLEMIN, A $\star$.
ABEL, $\star$, A $\star$.
DROUET, A $\star$.
KISSEL.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, $\star$, I $\star$; S. RÉMY, I $\star$; BUSQUET, I $\star$.
BARTHÉLEMY, $\star$, I $\star$; LAMY, $\star$, I $\star$;
M. E. TRIBOLET, I $\star$, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont
présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'en
tend ni les approuver ni les imputer.



A la mémoire du Docteur HENRI VUILLERMOZ,

mon Oncle,

*dont je veux suivre les traces trop tôt
effacées.*

A MA GRAND'MÈRE,

A MES GRANDS-ONCLES,

A MON PÈRE,

A MA MÈRE,

*en gage de mon affection filiale, trop
faible témoignage de mon immense
reconnaissance.*

A MES PARENTS ET A MES AMIS,

à qui je dois un peu de moi-même.

Au Docteur ANDRÉ AWENG,
Ancien Interne des Hôpitaux de Nancy,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

*auprès de qui j'ai rencontré un accueil
si éclairé.*

A mon Maître et Président de Thèse,

Le Professeur MAURICE PERRIN,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Professeur de Clinique Médicale,

*qui accepta de nous inspirer le sujet
de notre thèse, d'en guider la marche
et d'en présider la soutenance. Ces
preuves de bienveillance jointes à l'in-
térêt constant qu'il nous a prodigué
lors de notre Externat à l'Hôpital-Sa-
natorium Villemin, nous font un agréa-
ble devoir de lui prouver aujourd'hui
notre respectueuse reconnaissance.*

A mes Juges,

M. le Professeur ROBERT,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Professeur de Chimie Médicale et de Toxicologie,

*dont l'enseignement si précis et si
lumineux nous fut d'un précieux se-
cours.*

M. le Professeur Agrégé ABEL,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Chargé du Cours de Pathologie Interne,

*à qui nous sommes redevable de sûres
disciplines scientifiques.*

M. le Professeur Agrégé KISSEL,
Chargé du Cours de Clinique propédeutique,

*que nous remercions vivement pour
l'honneur qu'il nous fait, de juger cette
thèse.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE NANCY

*Qu'ils veuillent bien trouver ici
l'expression de notre profonde grati-
tude.*

SERMENT

(En usage à la Faculté de Médecine de l'Université de Pont-à-Mousson, dont la Faculté de Médecine de Nancy est la continuatrice.)

I. — *Juras ne quod praeceptores et doctores seniores veneraberis et ita cum illis vives et medicinam facies ut eos praeceptorum loco habeas et huic Universitati Pontimussanae honores deferes ?*

II. — *Juras ne quod abortivum et conceptum impediens aut sterilitatem inducens pharmacum non exhibebis nec in ea re consilium dabis ?*

III. — *Juras ne quod medicinam candide et sincere erga omnes, non odio aut invidia motus exercebis ?*

IV. — *Juras ne quod pauperibus medicinam gratis facies quoad commode fieri poterit et aegrotos aut eorum domesticos ad medicum animarum exhibendum exhortaberis ?*

V. — *Juras ne quod venena nemini propinabis nec consilium dabis ?*

VI. — *Juras ne quod nihil unquam adversus fidem catholicam apostolicam romanam molieris ?*

— **JURO !**

PLAN

INTRODUCTION.

CHAPITRE PREMIER. — Exposé des observations cliniques accompagnées de leurs dosages chimiques.

CHAPITRE 2. — La douleur des dyspeptiques.

CHAPITRE 3. — La douleur des hypochlorhydriques.

CONCLUSIONS. — Nécessité du tubage pour des raisons diagnostiques et thérapeutiques.

BIBLIOGRAPHIE.

TABLE DES MATIÈRES.

INTRODUCTION

Nous devons à M. le Professeur Maurice PERRIN d'avoir eu l'attention attirée sur la dissociation considérable qui existe en pathologie gastro-duodénale entre les données de l'examen clinique et les résultats fournis par les moyens d'investigation que la science met au service de la Médecine.

Il nous a semblé, à la lumière des cas hospitaliers, plus encore qu'à la lecture des classiques, que l'estomac malade, l'estomac qui souffre, empruntait au laboratoire plus de solutions, plus de certitudes qu'à nos interrogatoires ou à nos mains aveugles... Et cependant, n'est-il pas rituel de questionner le gastralgique sur les caractères « spaciaux » et « chronologiques » de sa douleur ? Les réponses du sujet ne sont-elles pas encore, avec raison, considérées comme devant, cliniquement, primer la palpation abdominale ?

Mais la douleur d'estomac, dans ses infinies variétés d'intensité, se projette dans la conscience des individus en des sensations qu'ils extériorisent très différemment et le médecin praticien sait combien il est difficile de cataloguer ce symptôme capital. De même, la palpation et la percussion du carrefour gastro-hépatoduodéal sont faites de nuances et s'il est, somme toute, assez facile de déterminer au demi-centimètre près un point quelconque de douleur objective, cette

localisation n'est que relative au plan cutané et ne peut (en l'absence de certains autres signes) être rapportée avec précision au plan de profondeur.

En regard de la subjectivité des interrogatoires et du flou des méthodes manuelles, on ne peut s'empêcher d'admirer la remarquable analyse des examens radiologiques, endoscopiques et chimiques auxquels, lorsqu'ils le peuvent, médecins et chirurgiens se font un scrupule d'avoir recours, et dont l'interprétation conjuguée apporte au diagnostic, au pronostic et au traitement la plus grande source de certitude.

Malheureusement, on ne dira jamais assez que trop souvent la douleur des dyspeptiques ne peut être soulagée, faute de pouvoir recourir à ces méthodes.

L'objet de ce travail n'a pas d'autre prétention que d'expliquer, pour un cas particulier : l'hypochlorhydrie douloureuse, les échecs dans le diagnostic et la thérapeutique symptomatique de ces douleurs d'estomac lorsqu'elles empruntent un masque clinique (du syndrome ulcéreux) que le tubage aurait levé.

Nous versons aux débats quarante-neuf observations résultant du dépouillement de 797 dossiers recueillis à l'Hôpital Central de Nancy, et dont 681 proviennent de malades de notre regretté Maître, le Professeur Georges ETIENNE, et 116 appartiennent à la clinique médicale de notre Maître le Professeur Maurice PERRIN.

Nous examinerons les caractéristiques principales de la douleur chez les dyspeptiques, puis dans un cas particulier chez les hypochlorhydriques, en discutant les observations précédemment présentées; nous insiste-

rons sur deux caractères essentiels, à notre avis, de la souffrance des hypochlorhydriques : son caractère fréquemment ulcéreux d'une part, et d'autre part sa physiologie type que nous tenterons d'esquisser.

La confrontation de nos observations avec les documents trouvés dans la littérature médicale, nous permettra d'établir quelques conclusions.

CHAPITRE PREMIER

EXPOSÉ DES OBSERVATIONS

Les 49 observations que voici sont présentées dans leur ordre chronologique. Elles sont limitées à leurs éléments essentiels : antécédents intéressants, évolution, examen clinique, examens spéciaux, chimisme et, quand nous les avons trouvés, les suites et le traitement.

Nous avons utilisé les notations de laboratoire classiques :

Vol. signifie : Volume recueilli en centimètres cubes, de suc gastrique.

HCL ou H signifie : acide chlorhydrique libre.

F est l'acidité de fermentation.

C représente l'acide chlorhydrique combiné aux matières organiques.

T est la somme de toutes les acidités précédentes.

Le signe + veut dire « présence de ». La lettre t est mise en place de : traces.

Quant à l'abréviation « ind. » elle ne remplace que le mot indosable.

Les chiffres I, II, III, IV, etc., indiquent les moments

des récoltes, espacées en principe de quart d'heure en quart d'heure, la première étant à la quinzième minute après l'injection d'histamine.



Nous retrouverons ces observations dans la discussion clinique ultérieure, nous appuyant sur elles pour édifier notre description et pour asseoir nos déductions pathogéniques et thérapeutiques.

OBSERVATION I

DYSPEPSIE.

Service Prof. ETIENNE, décembre 1921.

M. Paul, 29 ans, ouvrier mouleur.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Depuis deux mois souffre de lourdeurs d'estomac, somnolences.

Depuis trois semaines, douleurs épigastriques irradiées au flanc gauche, immédiatement après les repas. Renvois surtout le soir.

Depuis quelques jours, la douleur survient un quart d'heure après les repas et atteint son paroxysme au bout d'une demi-heure, puis cesse trois heures après.

Pas de vomissements.

L'estomac paraît ballonné après chaque repas durant trois heures.

Etat général médiocre. Bronchite.

Pas de sang dans les selles.

Radioscopie : estomac atone, non dilaté.

Chimisme (repas) :

HCL 0,62

F 0,25

C 0,51

T 1,38

OBSERVATION II

DYSPEPSIE HYPOSTHÉNIQUE.

Service Prof. ETIENNE, février 1922.

Mme Ap., 74 ans.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

En 1902, hospitalisée pour dyspepsie : douleur transfixiante, épigastrique pendant plusieurs semaines. Vomissements un quart d'heure après chaque repas. Diagnostic : coliques hépatiques.

Le 2 janvier 1922, reprise des vomissements (1 par semaine).

Douleur épigastrique transfixiante.

Actuellement appétit conservé. Le régime sévère aboutit à limiter les vomissements à 1 par semaine. Ils se produisent pendant la nuit, deux heures après le dîner, annoncés par une violente douleur épigastrique. Ils sont copieux et souvent glaireux et calment la douleur qui s'irradie dans le dos mais cesse bientôt.

Teint subictérique, surtout aux conjonctives.

La palpation de la région vésiculaire et cholédocienne est douloureuse. Il y a un empâtement général.

Traces de sang dans les selles.

Chimisme (repas) :

HCL	0
F	0
C	0,29
T	0,29

OBSERVATION III

DYSPEPSIE.

Service Prof. ETIENNE, février 1922.

Mart. Charles, 46 ans, facteur.

Pas d'antécédents digestifs familiaux.

Il y a deux ans, douleurs épigastriques sans irradia-

tions, survenant deux ou trois heures après les repas, à caractère térébrant. Somnolence postprandiale.

Amaigrissement : 10 kgs en 2 ans.

Pas de vomissements. Selles régulières non sanglantes.

Chimisme (repas), après 1 heure :

HCL	0,51
F	0,29
C	0,65
T	1,45

OBSERVATION III *bis*

SYNDROME PYLORIQUE.

Service Prof. ETIENNE, août 1922.

Evr. Henry, 45 ans, cheminot.

Pas de gastropathie familiale.

En 1908, coliques hépatiques.

Depuis 3 mois, douleurs épigastriques et paraombilicales droites caractérisées par une sensation de pesanteur une heure après les repas, irradiant parfois vers les flancs et la région interscapulo-vertébrale gauche. Elles durent environ une heure à une heure et demie, sont exacerbées par les mouvements, calmées par le lit. La nuit est toujours calme.

Avec les douleurs, fréquents vomissements, non alimentaires et ne calmant la souffrance que quelques instants.

Pas de régurgitations ni d'éruclations acides, ni de pituites matinales. Selles normales.

Examen. — Amaigrissement. Langue normale. Au niveau de la région pancréatico-duodénale il existe une tuméfaction dure à la palpation et douloureuse à la pression. La région épigastrique, xyphoïdienne, est douloureuse aussi.

Pas de dilatation ni de gargouillements.

Circulation collatérale. Foie débordant d'un travers de doigt. Pas de ganglions.

Ailleurs, rien à signaler.

Jamais d'hématémèses.

Radio : Estomac dilaté. Pylore laissant passer difficilement la bouillie.

Chimisme (repas) :

HCL	0,29
F	0,36
C	0,50
T	1,15

Le malade est dirigé sur un service chirurgical.

OBSERVATION IV

DYSPEPSIE HYPOSTHÉNIQUE.

Service Prof. ETIENNE, janvier 1923.

Clém. Jules, 31 ans.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Il y a un an et demi, sensation de tiraillement au réveil, se calmant après le déjeuner pour reprendre vers onze heures, puis calmée par le repas de midi. Reprise le soir et accalmie après le dîner. Quelquefois douleur épigas-

trique 1 heure après les repas. Le malade remarque que les salaisons et les acides augmentent les symptômes. Léger abus d'alcool. Appétit normal.

Pas de sang dans les selles.

Radioscopie : Estomac dilaté, très mobile.

Chimisme. — Pas de stase. Après repas :

HCL	0
F	0,29
C	0,22
T	0,51

OBSERVATION V

DYSPEPSIE HYPOSTHÉNIQUE.

Service Prof. ETIENNE, mars 1923.

Col. Paul, 62 ans, garçon de bureau.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Débitant avant la guerre, il avoue avoir abusé d'alcool.

Il y a 4 ans, crises douloureuses à type « *brûlure* » survenues subitement après un repas de midi. Depuis, état permanent de ces crises, sauf rémissions de 3 ou 4 mois. Cette brûlure, d'abord rétrosternale, descend et devient épigastrique; ne semble pas en rapport avec les repas et dure environ 30 à 45 minutes.

Il y a huit mois, les douleurs deviennent plus violentes et s'accompagnent de constipation. Régime lacté : cessation des douleurs pendant 4 mois.

Depuis lors, reprise des douleurs épigastriques avec « véritables *sensations de brûlure*, allant de la région rétrosternale au creux épigastrique et n'ayant aucun rap-

port avec les repas ». Constipation obligeant à l'emploi de lavements. Pas de céphalées. Jamais de vomissements ni de pituites.

Actuellement douleur localisée avec point duodéno-pancréatique. Le reste n'est pas sensible à la palpation. Léger tremblement des deux mains. Subictère conjonctival.

Pas de sang dans les selles.

Radio : normale.

Chimisme (après repas) :

HCL	0,29
F	0,29
C	0,26
T	0,84

Evolution. — En juin 1924, opéré d'urgence au service de M. VAUTRIN pour ulcus perforé du cardia et de la petite courbure.

OBSERVATION VI

HYPOCHLORHYDRIE.

Service Prof. ETIENNE, janv. 1925.

Sch. Charles, 41 ans, cuisinier.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

En 1917, atteint de neurasthénie et de faiblesse générale à la suite d'une commotion.

Depuis 6 ans, douleurs à type de « brûlure », débutant une heure après le petit déjeuner, augmentant jusqu'à la prise d'un aliment. L'après-midi, mêmes douleurs à mêmes caractères; quelquefois durent toute la nuit, avec

fatigue intense et céphalée. Vomissements fréquents sans horaire, mais surtout après des mouvements brusques. Le caractère des douleurs changerait suivant le genre de l'alimentation. Fréquent pyrosis. Appétit conservé. Constipation habituelle ayant cessé depuis dix jours, remplacée par de la diarrhée.

Hématémèse unique il y a deux ans.

B. W. du sang négatif.

Chimisme (après repas) :

HCL	0
F	1,16
C	0,15
T	1,31

OBSERVATION VII

NÉOGASTRIQUE.

Service Prof. ETIENNE, fév. 1925.

M. Pers., 45 ans, cultivateur.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Il y a un an, petites douleurs à type de « *piqûres* » au niveau de l'estomac, survenant deux à trois heures après les repas, avec vomissements non pénibles (au début, surtout aqueux).

Puis les digestions deviennent de plus en plus difficiles; les vomissements deviennent alimentaires.

L'amaigrissement s'accroît depuis deux mois.

Depuis 1 mois, douleurs vives, improvistes, irradiées à droite.

Actuellement, la percussion est normale, mais la palpation est très douloureuse, d'une façon diffuse. Foie normal.

Jamais d'hématémèse.

Pas de meloena.

Chimisme (repas) :

	Avant	Après
HCL	0	0,43
F	présence	0,50
C	0	0,36
T	0,07	1,29

OBSERVATION VIII

GASTRITE.

Service Prof. ETIENNE, avril 1925.

Mme Schir., 58 ans, ménagère.

Pas d'antécédents digestifs familiaux.

Il y a deux ans, pendant deux mois, douleurs épigastriques postprandiales survenant au bout d'une heure et durant deux à trois heures; calmées par l'ingestion d'infusion, pendant une heure.

Tout l'hiver suivant, accalmie totale.

En février suivant, reprise des douleurs pendant 4 mois, avec les mêmes caractères. Deuxième accalmie totale.

En février suivant, reprise des douleurs pendant quatre mois, avec les mêmes caractères. Deuxième accalmie de dix mois.

Depuis un mois, reprise des souffrances sans aggravation, avec, comme autrefois, la sensation de « brûlures ». Céphalées fréquentes.

Constipation. Il y aurait eu un seul vomissement bi-

liaire. Autrefois, grand appétit pour le jambon et les viandes grasses; actuellement, dégoût pour ces mets.

Amaigrissement.

Jamais d'hématémèse.

Pas de meloena.

Examen : Amaigrissement. Voussure sus-ombilicale, masse gastrique à la palpation, foie augmenté, langue saburrale.

Radio : Estomac ptosé.

Chimisme (après repas) :

HCL 0,21

F 0,14

C 1,16

T 1,53

OBSERVATION IX

DOULEURS GASTRIQUES TARDIVES.

Service Prof. ETIENNE, juin 1925.

Mme Min., 53 ans, concierge.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Depuis janvier dernier, apparition par crises brusques de douleurs siégeant au creux épigastrique, irradiées dans le dos et durant deux heures. Ces crises, passagères, laissaient entre elles un endolorissement de la région et se trouvaient provoquées par l'alimentation. Jamais de vomissement.

Le matin, la malade ne sent rien et mange de bon appétit son petit déjeuner qui digère bien. A midi encore excellent repas; vers trois ou quatre heures, apparition des

douleurs qui, actuellement, s'irradient dans le bras droit. Cette douleur s'exagère si la malade mange. Peu à peu le calme revient. Le soir, dîner ordinaire. Réapparition de la souffrance tard dans la nuit. Etat général très atteint, puisque depuis le début des troubles il y a eu perte de 21 kilogs. Constipation.

Examen : La palpation du creux épigastrique et de l'hypocondre droit est indolore. Il n'y a pas de masse anormale. La percussion ne révèle pas de sonorité anormale. Foie et rate normaux.

Pas de meloena. Léger subictère conjonctival.

Radio : Estomac légèrement ptosé. Contractions normales. Mobilité normale, le pylore fonctionne bien.

Chimisme (repas), pas de stase. Après repas :

HCL	0,32
F	0,31
C	0,58
T	1,21

OBSERVATION X

DYSPEPSIE HYPOSTHÉNIQUE.

Service Prof. ETIENNE, nov. 1926.

Mme Dard., 52 ans.

Pas d'antécédents familiaux digestifs.

Il y a six ans quelques maux d'estomac irrégulièrement alternés avec des périodes de rémissions.

De 1920 à 1925 rien à signaler.

En août 1925, réapparition des phénomènes douloureux stomacaux : première consultation à l'hôpital. Le traite-

ment améliore pendant deux mois puis les douleurs reprennent.

Deuxième consultation en avril 1926 car, en plus des douleurs épigastriques presque continues, avec exacerbation environ 1 heure après les repas, il y a des vomissements aqueux (jamais d'aliments ni de pyrosis), irréguliers survenant chaque deux ou trois jours, au plus tôt deux heures après les repas.

La constipation est opiniâtre, mais l'appétit conservé.

Il y a eu un amaigrissement de cinq kilogs en 1 an.

Les douleurs ne sont calmées que par une boisson chaude momentanément.

Actuellement elles persistent au creux épigastrique. La langue est saburrale. Ni hématurie, ni méléna.

B. W. du sang négatif.

Urée du sang : 0,53.

Radio : Atonie. Ptose à deux travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques.

Chimisme (repas) :

HCL	0,22
F	0,29
C	0,29
T	0,80

OBSERVATION XI

HYPCHLORHYDRIE ET ATONIE GASTRIQUES.

Service Prof. ETIENNE, janv. 1931.

Etie. Paul, 25 ans, manœuvre.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Depuis trois mois, pituites matinales. Lourdeurs d'estomac post-prandiales accompagnées parfois de vomissements.

Il y a une semaine, paroxysmes douloureux calmés par l'absorption de poudres (?); les vomissements sont sans horaire fixe. Ni hématémèse, ni méloena. Ethylisme avoué.

Actuellement pituites matinales. Rejet de liquide glaireux, sans aliments. Pyrosis fréquent. Légère anorexie. Constipation fréquente. Subictère conjonctival.

Radio : Estomac en J. Contractions normales. Pas de point douloureux.

Chimisme (repas) :

	Avant	Après
Vol. 17 cc.		35 cc.
HCL	0,66	0,60
F	0,22	0,31
T	1,27	1,58

[L'acidité combinée non dosée ici serait à déduire comme suit : $C = T - (H + F)$.]

OBSERVATION XII

LINITE PLASTIQUE.

Service Prof. ETIENNE, janvier 1931.

Jacq. Eugène, 70 ans.

Pas d'antécédents familiaux.

Il y a trois ans, striction rétrosternale violente, apparue brusquement avec irradiation douloureuse au bras gauche pendant un quart d'heure, à type angineux. Ne s'est pas renouvelée. Depuis lors, asthénie prononcée.

Il y a trois mois, douleurs et éruption zostériennes clas-

siques au niveau du thorax avec souffrance accentuée dans le décubitus dorsal.

Ce n'est qu'il y a six semaines que sont apparues de violentes douleurs épigastriques durant toute la journée, aggravées par l'ingestion alimentaire après laquelle elles atteignent leur paroxysme sans jamais provoquer de vomissements. Il s'ensuit une restriction alimentaire volontaire.

Examen : La palpation fait mal *au-dessus et à gauche* de l'ombilic. La paroi est légèrement contracturée. La douleur est moins vive le long du rebord costal droit, dont la portion interne donne à sentir une tuméfaction arrondie et douloureuse.

Pas d'ictère. Rate normale. Selles normales.

Ailleurs, rien à signaler.

Radio : Aussitôt après l'absorption de la bouillie, on voit l'estomac présenter deux portions :

1° Une portion verticale de calibre et de forme normaux, sans liquide de stase, avec une poche à air normale.

2° Une portion horizontale, attirée et fixée sous le foie, fortement rétrécie, complètement rigide.

Incontinence pylorique complète. Maximum de la douleur siégeant au pylore. Pas de déformation de la convexité hépatique.

B. W. du sang positif.

Urée du sang : 0,43.

Chimisme (histamine) :

Temps	Après 20'	Après 45'
Volumes	10 cc.	6 cc.
H	0	0
T	0,43	0,36
Sang	+	+

(Après repas Ewald) :

Volume	30 cc.
H	0
F	0,10
T	0,10
Sang	+

[Il s'agit d'une anachlorhydrie typique, car $C=O$.]

OBSERVATION XIII

NÉOGASTRIQUE.

Service Prof. ETIENNE, mars 1931.

Mme Stamp., Séraphine, 43 ans.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Il y a huit ans, maux d'estomac survenant 1 ou 2 heures après les repas, à type « brûlures » au creux épigastrique, accompagnés de régurgitations acides. Parfois ces douleurs sont nocturnes. Elles sont calmées par un peu d'eau chaude additionnée de *jus de citron*; elles sont quotidiennes. Les digestions sont surtout pénibles pour les graisses.

Depuis novembre 1930, vomissements surtout le matin, ils ont une saveur amère, ils sont jaunes et surviennent par périodes. Amaigrissement. Appétit diminué. Constipation habituelle.

Actuellement l'examen révèle une teinte « jaune paille » des téguments, de la pâleur des muqueuses. Pas de masse anormale. Foie et rate normaux.

Sang dans les selles.

Numération sanguine : $H = 2.440.000$. $L = 5.600$.
 $H = 70 \%$.

Radio (3 mars) : Spasme du pylore.

(9 mars) : La bouillie aussitôt absorbée passe en partie dans le duodénum et les anses grêles. L'estomac est peu mobilisable. Toute la région pylorique semble fixée. Les contractions sont tardives et lentes. Pylore décentré. Pas de point douloureux gastrique.

Chimisme (à jeun) :

Vol.	16 cc.
H	0
F	0,25
C	0,73
T	0,98
Sang	+

[Cet examen chimique est sans valeur (sauf pour indiquer la stase et la présence de sang).]

OBSERVATION XIV

ATONIE GASTRIQUE.

Service Prof. ETIENNE, mai 1931.

Mme D..., 53 ans.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Depuis deux mois, pesanteurs au creux épigastrique. Digestions longues et pénibles : seuls passent bien les pâtes et les farineux. Les douleurs survenant après les repas durent 1 heure à 1 heure et demie et ne sont calmées par aucune position. Il se produit des régurgitations amères. Céphalées et vertiges. Asthénie.

B. W. du sang négatif.

Constante d'Ambard : 0,13.

Urée du sang : 0,55.

Radio : normale. Bonnes contractions. Pas de point douloureux.

Chimisme (histamine) :

Temps	Avant	Après
Volume	12 cc.	8 cc.
H	0	0
F	0,21	0
C	indosé	indosé
T	0,42	0,42

OBSERVATION XV

DYSPEPSIE HYPOPEPTIQUE.

Service Prof. ETIENNE, juin 1931.

M. Varl., 29 ans, employé de chemin de fer.

Pas de gastropathie familiale.

En 1930, grippe à la suite de laquelle apparaissent des troubles gastriques : douleurs à type de « *brûlures* » au creux épigastrique, sans irradiations, survenant immédiatement après les repas, accompagnées de sensation de ballonnement et de pesanteur gastriques, durant une demi-heure et disparaissant spontanément. Elles réapparaissent dans le courant de la journée et sont alors calmées par la prise d'aliments. Ne réveillent jamais le malade au milieu de la nuit; mais le réveil du matin est pénible et le malade est plus fatigué que le soir.

Il existe, avec ces troubles, un état nauséux qui ne va jamais jusqu'au rejet. Jamais de régurgitations acides.

Ethylisme léger avoué. Gros foie. Rate percutable.

Pas de douleur provoquée.

Ailleurs, rien à signaler.

Radio : Ptose. Estomac allongé, antre pylorique dilaté.
Hypomotricité. Aucun point douloureux.

Chimisme (histamine) :

Temps	I	II
Vol.	38 cc.	40 cc.
H	0	0
F	0,13	0,10
C	0	0
T	0,13	0,10

OBSERVATION XVI

HYPOCHLORHYDRIE.

Service Prof. ETIENNE, sept. 1931.

M. Caum., 43 ans, photographe.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Depuis longtemps, épisodes de subictère, diarrhée prandiale et d'anorexie sans vomissements, ayant duré chaque fois huit jours. Entre ces crises, diarrhée.

Le 15 août dernier, apparition de douleurs d'estomac, avec vomissements bilieux, ictère franc, selles noires et urines rouges.

Actuellement, pas de méloëna.

B. W. du sang négatif.

Urée du sang : 0,37.

Radio : Estomac d'aspect normal. Cependant pylore plus à droite que normalement. Mobilisation facile sous le rebord costal. Pas de point douloureux gastrique. Contractions rares et faibles. Il ne semble pas y avoir d'image de néogastrique.

Chimisme :

Volume	15 cc.
HCL	0
F	0,25
C	0
T	0,25

OBSERVATION XVII

NÉO DU PYLORE.

Service Prof. ETIENNE, oct. 1931.

Jeoff. Eugène, 62 ans, verrier.

Pas de gastropathie familiale.

Souffre de l'estomac depuis dix-huit ans. Douleurs en forme de « crampes » avec irradiations postérieures survenant trois heures après les repas, calmées par les vomissements et les poudres absorbantes et alternant par crises avec des périodes de rémission de trois ou quatre mois égales aux phases de souffrances. L'appétit s'est toujours conservé (cependant les viandes, les choux et les graisses sont mal supportés).

Les douleurs semblent se rapprocher actuellement et les périodes de calme se raccourcir.

Examen : Ventre souple, non douloureux. Pas de douleur provoquée à la palpation. Pas de masse perceptible. Ailleurs, rien à signaler.

Radio (12 oct.) : Estomac étiré et biloculaire; la portion inférieure est volumineuse et dilatée. Le bas-fond se trouve au niveau du D. S. Estomac mobilisé facilement. Contractions normales. La bouillie passe bien. Pas

de douleurs à la palpation. Le siège des douleurs spontanées est au creux épigastrique.

(14 oct.) : Estomac hypercinétique. Le bas-fond est légèrement dilaté. Le maximum de la douleur est à la région pylorique. Le transit pylorique est retardé et ne s'effectue qu'au prix de contractions violentes et répétées.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II
Volume	90 cc.	34	12
HCL	0	0	0
F	0,14	0,11	0,03
C	0	0	0
T	0,14	0,11	0,03
Bile	0	+	0

OBSERVATION XVIII

NÉO DU PYLORE.

Service Prof. ETIENNE, déc. 1931.

Gé., Charles, 30 ans, cantonnier.

Pas d'antécédents gastriques dans la famille.

Il y a 8 mois, apparition de pituites matinales quotidiennes.

Depuis 1 mois, plus de pituites, mais douleurs épigastriques avec vomissements deux à trois heures après les repas.

Hématémèses peu abondantes (sang rouge) par deux fois.

Pas de méloena.

Examen : Bon état général. Appétit conservé. Douleurs épigastriques irradiées à la base du thorax, légères, sourdes et continues, non influencées par les antinévralgiques, mais par les aliments et surtout par les vomissements. Elles surviennent un quart d'heure ou une heure ou deux heures après les repas, persistent quelques heures; elles sont journalières.

Les vomissements ont lieu surtout l'après-midi ou le soir, indépendants des repas, abondants, composés d'aliments non digérés.

Constipation, langue sale, abdomen souple et indolore. Ailleurs, rien à signaler.

B. W. du sang négatif.

Chimisme (17 décembre) (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III	IV
Vol.	230	15	180	40	30 cc.
HCL	0,11	0	0	0,25	0,22
F	0,29	0	0,11	0,22	0,14
C	0,54	0,25	0,54	0,76	0,54
T	0,94	0,25	0,65	1,24	0,90
Sang	+	+	+	+	+

(19 déc.) (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III	IV
Vol.	128	30	24	28	34 cc.
HCL	0	0	0	0	0
F	0,22	0,15	0,11	0,11	0,11
C	0,65	0,33	0,47	0,43	0,40
T	0,87	0,48	0,58	0,54	0,51
Sans	traces	t.	t.	t.	t.

Traitement : Belladone. Bismuth qui fut bientôt supprimé à cause de l'hypochlorhydrie. L'insuline en injections sous-cutanées amena la diminution des douleurs et des vomissements.

Admission dans un service de chirurgie où on trouve un néoplasme pylorique à l'intervention.

OBSERVATION XIX

HÉMATÉMÈSE.

Service Prof. ETIENNE, juil. 1932.

R. Louis, 69 ans, menuisier.

Pas d'antécédents gastriques de famille.

Ethylisme personnel probable.

Depuis plusieurs mois, pituites matinales, le malade « vomit de l'eau » tout de suite après son petit déjeuner.

Vers deux ou trois heures de l'après-midi, légères douleurs épigastriques calmées par les aliments.

Le 22 juillet, à l'heure du dîner, brusquement, dans la rue, le malade fait une grosse hématurie (1 litre de sang noir et coagulé).

Examen : Etat général bon. Léger amaigrissement. Bon appétit. Selles normales. Digestions satisfaisantes de tous les aliments.

Circulation collatérale sur l'abdomen. Pétéchies.

Lipome de l'hypocondre droit.

La palpation révèle une douleur au niveau du carré four vésiculaire. Le foie déborde vers le bas de deux travers de doigt. Rate normale.

B. W. du sang négatif.

Urée du sang : 0,65.

Sang dans les selles.

Radio : Petit estomac se contractant très violemment.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III	IV
HCL	0	0	0,84	0,83	0,90
F	0	0	0,18	0,18	0,14
C	0,14	0,47	0,43	0,29	0,29
T	0,14	0,47	1,46	1,31	1,35

OBSERVATION XX

NÉOGASTRIQUE.

Service Prof. ETIENNE, août 1932.

Mme Ul., 69 ans, ménagère.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Depuis 1 an, violentes douleurs « en barre » au creux épigastrique avec vomissements postprandiaux. Renvois non acides. Anorexie. Amaigrissement.

Il y a un mois, exacerbation des douleurs et des vomissements. La malade consulte le 1^{er} août; le traitement par des potions et des pilules (?) lui procure un soulagement considérable.

Radio : Estomac normalement situé, peu mobile, se contractant faiblement. La bouillie ne passe que très difficilement. Un peu de rigidité sur la partie prépylorique de la petite courbure. Pas de point douloureux.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	18	6	8	8 cc.
HCL	0	0	0	0
F	0	0	0	0
C	0,36	0,18	0,29	0,29
T	0,36	0,18	0,29	0,29
Sang	t.	t.	t.	t.
Bile	+	+	+	+

OBSERVATION XXI

HYPOCHLORHYDRIE.

Service Prof. ETIENNE, août 1932.

Gitz., Jean, 48 ans, manœuvre.

Pas de gastropathie familiale.

Il y a un mois et demi, faiblesse générale, anorexie surtout pour les graisses, les viandes et les épices. Pituïtes matinales et petits vomissements aigres le matin (un demi-verre). Pas de vomissements dans la journée.

Douleurs « *en barre* » au creux épigastrique durant de 15 à 60 minutes, tantôt sourdes, tantôt vives, survenant en général l'après-midi ou le soir, mais jamais avant les repas ni pendant la nuit.

Diarrhée deux à trois jours par semaine. Amaigrissement de 4 kilos depuis le 15 juillet. En six semaines, les selles ont été « marc de café » trois fois.

Examen : La palpation décèle un empâtement de tout l'épigastre, non douloureux, avec une petite nodosité roulant sous le doigt. Foie petit. Rate normale.

Ailleurs, rien à signaler.

Meloena.

B. W. du sang négatif.

Urée du sang : 0,26.

Radio : Estomac haut situé en forme de « corne ».

Fortes aérogastrie et aérocolie soulevant le diaphragme gauche. Pas de sensibilité pylorique ni duodénale. Contractions énergiques. Sensibilité de la grosse tubérosité. Périgastrite.

Chimisme (5 septembre) :

Temps	Stase	I	II	III	IV
Vol.	35	3	18	7	8
HCL	0	0	0	0	0
F	0	0	0	0	0
C	0,47	0,36	0,33	0,29	0,22
T	0,47	0,36	0,33	0,29	0,22
Bile	+	+	+	+	+

(19 janv. 1933) :

Vol.	8	1	60	15	4
HCL	0	0	0	0	0
F	0	indosé	0	0	0
C	0,10	»	0,25	0,30	0,22
T	0,10	»	0,25	0,30	0,22
Sang	0	0	0	+	0
Bile	0	0	0	+	+

OBSERVATION XXII

ULCUS.

Service Prof. ETIENNE, sept. 1932.

M. Lau., 47 ans, manœuvre.

Depuis cinq ans, apparition de douleurs épigastriques et de vomissements alimentaires immédiatement post-prandiaux et bilieux à jeun; ces crises, durant environ quinze jours, alternant avec des accalmies de dix jours à peu près.

Traitement par la Belladone et le soluté de Bourget.

En 1928, opération pour hernie de la ligne blanche. A ce moment-là, alternance de diarrhée et de constipation. Actuellement, pas d'appétit. Foie douloureux à la palpation et sensibilité de la région épigastrique.

Ailleurs, rien à signaler.

Radio : Estomac descendu. Bas-fond dilaté, pas d'image de gastro. Pylore perméable, contractions lentes. Point douloureux sur la petite courbure avec incisure sur la grande : Image d'ulcus.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III	IV
Vol.	30	10	43	41	41
HCL	0,36	0	0,44	0,87	1,96
F	0,25	0	0,25	0,25	0,18
C	0,40	0,18	0,44	0,33	0,25
T	1,01	0,18	1,13	1,45	2,39
Sang	t.	t.	t.	t.	t.

Depuis ce tubage, le malade ne vomit plus et n'a plus de régurgitations.

[N. B. — Il s'agit là d'une petite hypochlorhydrie. Cependant elle est réelle dans les trois premiers prélèvements après histamine (surtout pour HCl libre).]

OBSERVATION XXIII

ULCUS GASTRIQUE CHEZ UN HYPERTENDU.

Service Prof. ETIENNE, premier séjour : nov. 1932.

Hum. Camille, 47 ans, cheminot.

Père alcoolique.

Depuis 6 ans, douleurs survenant par périodes de quatre à huit semaines avec accalmies de un à trois mois. Pendant les crises, les douleurs d'estomac sont quotidiennes, intenses, à type de « brûlures » et de « crampes », deux heures après les repas, calmées par l'ingestion d'aliments ou de poudres absorbantes; elles siègent au creux épigastrique, sans irradier. L'appétit est conservé. Jamais de vomissements ni de méloena. Constipation actuellement opiniâtre. Langue très sale. Palpation douloureuse du creux épigastrique. Foie et Rate normaux.

T. A. : 30-18 avec galop.

Chimisme : Cf. plus bas, deuxième séjour, juin 1933.

Le malade revient pour sa souffrance d'estomac, qui survient toujours deux heures après les repas, surtout après-midi.

Vomissements post-prandiaux par périodes de cinq à six jours. Appétit conservé. Amaigrissement de 6 kilogs. Asthénie. Jamais de sang dans les vomissements.

Examen : Abdomen souple. Rate percevable sur une petite paume de main. Foie normal.

Rein droit palpable avec léger ballottement.

Polyurie. Albuminurie à 1,50 gr.

Hypertension artérielle à 25-12,5. Hypertrophie cardiaque. Galop avec souffle systolique de la base et clangor du deuxième bruit.

Ailleurs, rien à signaler.

Premier séjour : Urée du sang : 0,53 (19 novembre).

Constante d'Ambard : 0,157.

Glycosurie : 0.

Radio : Aspect radioscopique normal de l'estomac (22 novembre).

Chimisme (histamine) (19 novembre 1932) :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	15	20	47	38 cc.
HCL	0	0	1,17	0,95
F	0	0,25	0,22	0,18
C	0,22	0,51	0,32	0,44
T	0,22	0,76	1,71	1,57
Sang	t	t	t	t
Bile	0	+	+	0

Deuxième séjour : Urée du sang : 0,46 (29 juin 1933).

B. W. du sang négatif (30 juin).

OBSERVATION XXIV

PTOSE GASTRIQUE.

Service Prof. ETIENNE, déc. 1932.

Mme Baud., 38 ans, ménagère.

Pas de gastropathie familiale.

Il y a quatre ans, apparition de troubles digestifs : douleurs épigastriques, transfixiantes, avec irradiations à l'épaule gauche, survenant immédiatement après les repas et durant une heure. La malade est réveillée par ces douleurs vers deux heures du matin. L'ingestion alimentaire n'apporte aucun soulagement. Vomissements peu abondants, tardifs, trois à quatre heures après les repas (bile et aliments, jamais de sang). Régurgitations amères et fréquent pyrosis. Aucune sédation depuis 4 ans.

Actuellement, même tableau. Constipation. Points douloureux, sus-ombilical et sous-ombilical droits.

Pas de meloena.

Radio : Ptose gastro intestinale. Aérogastrie. Pylore douloureux et fixé.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III	IV
Vol.	3	4	1	0,8	2 cc,
HCL	0	0	0	0	0
F	0,36	0,18	ind.	ind.	0,70
C	0,18	0,18	—	—	0,30
T	0,54	0,36	—	—	1

OBSERVATION XXV

DYSPEPSIE HYPOSTHÉNIQUE

Service Prof. ETIENNE, fév. 1933.

Dor. André, 33 ans, chauffeur.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Il y a 7 ans, douleurs épigastriques, de l'hypocondre

droit et du bas-ventre, sans irradiations postérieures ni crurales.

Actuellement, il s'agit plutôt, au niveau de l'estomac, d'une « *brûlure* », d'un « arrachement » sans horaire fixe, à tout moment, sans relation alimentaire. Le repos, la chaleur locale (flanelle) semblent calmer ces souffrances. Le sommeil n'est jamais troublé. Anorexie élective pour les graisses et l'alcool. Il y a deux ans sont apparus des vomissements tardifs (3 à 4 h.) et acides dont le malade a pu compter deux crises de cinq jours chacune tout au début et une crise de sept jours il y a deux semaines. Amaigrissement considérable, surtout au début des troubles, car maintenant le poids remonte. Appétit variable, de l'anorexie complète à la sensation de faim. Constipation.

Jamais de meloena.

Examen : Abdomen souple sans circulation collatérale. Légère sensibilité de la région épigastrique sans douleur nette. Rien de perceptible anormalement. Foie et rate normaux. Langue normale.

Ailleurs, rien à signaler.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III	IV
Vol.	70	19	30	19	22
HCL	0	0,07	0,73	0,87	0,55
F	0,11	0,07	0,018	0,07	0,11
C	0,22	0,58	0,62	0,76	0,44
T	0,33	0,73	1,53	1,76	1,09
Sang	0	+	t.	+	+

OBSERVATION XXVI

PTOSE GASTRIQUE.

Service Prof. ETIENNE, fév. 1933.

Chrét. Charles, 39 ans, métallurgiste.

Pas de gastropathie familiale.

Depuis quelques années, le malade avait des sensations de pesanteur, de lourdeurs épigastriques. Depuis 18 mois, il y a eu accentuation brusque. Dans l'hypocondre gauche, il se produit des douleurs à type de « piqûres » sans horaire fixe, mais augmentant après les repas, en général de 30 minutes à trois heures, diminuant dans le décubitus et de durée variable. Jamais de vomissements. Après les repas, il y a des « régurgitations acides » et du ballonnement du ventre. Appétit conservé; peu d'amaigrissement. Constipation depuis trois mois.

Examen : Pas de point douloureux. Clapotis gastrique à jeun.

Radio : Ptose gastrique marquée. Mobilité normale. Evacuation normale. Contractions lentes. Pas d'image anormale.

Chimisme.

Temps	I	II	III	IV
Vol.	15	5	3	1 cc
HCL	0	0	0	0,73
F	0	0	0	0,36
C	0,22	0,22	0,20	0,36
T	0,22	0,22	0,22	1,45
Sans	t.	0	0	0

OBSERVATION XXVII

ULCUS PYLORIQUE.

Service Prof. ETIENNE, avril 1933.

Hus. Siméon, 37 ans, manoeuvre.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Depuis l'âge de vingt-cinq ans, se plaint de l'estomac.

Pendant une période de 7 ans, crampes avant les repas, calmées par les aliments, alternant avec des phases de calme. Quelques vomissements liquides de saveur aigre.

Il y a cinq ans, chute accidentelle ayant amené le diagnostic de « perforation gastrique » et nécessité une intervention immédiate dont le compte rendu est inconnu. Régime consécutif a provoqué une amélioration pendant deux ans.

Il y a quatre ans, nouveaux symptômes gastriques : douleurs surtout après midi, calmées par les aliments, accompagnées de vomissements liquides et aigres. Appétit conservé.

Examen : Amaigrissement. Constipation. Foie débordant des côtes de trois travers de doigt. Abdomen souple, légèrement douloureux à droite. Jamais d'hématémèse. Selles fréquemment « marc de café ».

Ailleurs, rien à signaler.

Le malade est alors renvoyé chez lui, mais revient presque aussitôt, car les douleurs se sont encore accentuées.

B. W. dans le sang négatif.

Urée du sang : 0,68.

Radio : estomac normalement situé, mobile. Pas de gastro-entérostomie. Sténose partielle de la région pylo-

rique. Malgré de violentes contractions, la bouillie ne passe que lentement par un canal rétréci. Ulcus duodéno-pylorique probable.

Chimisme :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	8	10	5	4 cc.
HCL	0	0,18	0	0
F	0	0,18	0	0
C	0,07	0,37	0,15	0,25
T	0,07	0,73	0,15	0,25
Sang	t	0	0	+
Bile	0	+	+	+

OBSERVATION XXVIII

CANCER GASTRIQUE.

Service Prof. ETIENNE, sept. 1933.

M. Rem., 59 ans, manœuvre.

Aucune gastropathie familiale.

Depuis quatre ans, perte de l'appétit surtout pour les viandes. Amaigrissement.

Il y a deux ans, le malade a des « renvois d'eau » entre les repas et les aliments solides donnent la sensation de « barrage » dans l'œsophage.

L'examen ne révèle ni masse gastrique, ni ganglions.

Radio : Œsophage : œsophage normal. Déglutition normale. Pas de sténose. Estomac : biloculation avec canal étroit, faisant communiquer les deux poches; les parois du canal sont nettes. La deuxième poche fait un cercle pour arriver au bulbe qui paraît adhérent et fixé par la

périviscérite. Aucun point douloureux. L'évacuation se fait assez bien. Contractions bonnes.

Chimisme :

Temps	Stase	I	II	III	IV
Vol.	0	18	4	13	15
HCL	0	0	0	0	0
F		0,15	0,11	0,07	0,11
C		0,40	0,40	0,29	0,25
T		0,55	0,51	0,36	0,36
Sang		+	+	+	+
Bile		+	+	+	+

OBSERVATION XXIX

GASTRITE ULCÉREUSE.

Service Prof. ETIENNE, nov. 1933.

Vitr. Désiré, 47 ans, cheminot.

Aucun passé gastrique chez les parents.

Depuis deux ans, digestions difficiles, gargouillements douloureux après les repas. Diarrhée postprandiale après le petit déjeuner seulement. Cinq à six selles par jour.

Depuis 3 mois, accentuation des souffrances qui sont continues au creux épigastrique et irradient à droite et à gauche. Vomissements aqueux et bilieux. Amaigrissement de 7 à 8 kilogs depuis 8 mois. Anorexie élective pour la viande et les graisses.

Présence de sang rouge dans les matières.

Radio : Evacuation difficile. Pylore allongé et douloureux où siège un ulcus probable.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III	IV
Vol.	38	14	13	9	2
HCL	0	0	0	0	0
F	0	0	0	0	0
C	0,18	0,07	0,25	0,15	0,15
T	0,18	0,07	0,25	0,15	0,15

OBSERVATION XXX

SYNDROME DOULOUREUX ÉPIGASTRIQUE.

Service Prof. ETIENNE, mai 1934.

Bertr. Marie, 50 ans, bergère.

Pas d'antécédents familiaux gastriques.

Depuis deux mois « sensations douloureuses » épigastriques intermittentes, à type de « *pesanteur* », quelquefois accompagnées de crampes plus pénibles irradiant dans le dos, trois à quatre heures après les repas, surtout après-midi, mais jamais la nuit. Des « *brûlures* » se greffent souvent sur ces symptômes, soit déjà pendant les repas, soit plus tard. Ni vomissements, ni nausées, ni hoquet, ni pyrosis. Constipation légère et intermittente. Appétit conservé.

Examen : Palpation indolore. Pas de masse. Contracture permanente du grand droit gauche. Circulation collatérale hypogastrique. Pas de ganglions. Foie débordant les fausses côtes de deux travers de doigt, mais non sensible. Rate non perceptible. Toucher rectal négatif. Langue saburrale.

Ailleurs, à signaler : pertes blanches et rétroversion utérine.

Urée du sang : 0,29.

B. W. dans le sang négatif.

Selles non sanglantes.

Radio : Estomac petit, hypertonique; évacuation très rapide. Cadre duodénal agrandi; pas d'ulcus visible à la scopie. Très grosse aérocolie.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	4	5	6	2,5
HCL	0	0	0	0
F	0	0	0,36	0,90
C	0,18	1,09	1,09	1,28
T	0,18	1,09	1,46	2,19
Sang	+	+	+	+
Bile	0	0	0	0

Amélioration par le repos. Traitement : Acide phosphorique en gouttes, cachets de pepsine, maltine...

Sort au bout de sept jours.

Radio (jour de sortie) : Incisure persistante de la grande courbure. Il semble s'agir d'un ulcus de la petite courbure, haut situé.

OBSERVATION XXXI

GASTRITE.

Service Prof. ETIENNE, juin 1934.

Phylp. Henri, 27 ans, manœuvre.

Pas d'antécédents familiaux digestifs.

Ethylisme léger personnel.

Douleurs d'estomac remontant à un an : traitement banal sans effet (vraisemblablement cachets alcalins). Apparition d'un léger subictère.

Actuellement le malade souffre de douleurs gastriques sans irradiations, par périodes de quatre à cinq jours, alternant avec des phases d'amélioration de une à deux semaines. Les douleurs durent un quart d'heure, elles sont précoces après les repas, revêtent un caractère de faim douloureuse calmée par l'ingestion alimentaire. Le matin, vomissements bilieux. Pas de point douloureux objectif. Ailleurs, rien à signaler.

Ni hématémèse.

Ni meloena.

Urée du sang : 0,27.

B. W. du sang négatif.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III	IV
Vol.	14	1,5	4	0,5	1,5
HCL	0,73	0	0	0	0
F	0,18	0	0	ind.	0
C	0,20	0,18	0,18	—	0,36
T	1,17	0,18	0,18	—	0,36

OBSERVATION XXXII

NÉOGASTRIQUE.

Service Prof. ETIENNE, juillet 1934.

M. Vi., 69 ans.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Depuis un an, douleurs d'estomac; vomissements ali-

mentaires, puis aqueux, survenant 3 à 4 heures après les repas. Ces douleurs sont à forme de « pesanteurs » immédiatement après les repas, elles durent une heure. Anorexie. Amaigrissement de 26 kilogs en 6 mois.

Jamais d'hématémèse.

Meloena plusieurs fois avant le mois dernier.

Sang rouge dans les selles depuis juin.

Examen : Pas de point douloureux. Foie normal.

Radio : Remplissage normal. Estomac vide à jeun. Région prépylorique douloureuse, déformée, indurée. Pas de contraction. La perméabilité pylorique est conservée. L'évacuation se fait même très vite.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II
Vol.	4	1,5	0,4
HCL	0	0	0
F	0	0	ind.
C	0,15	0,11	—
T	0,15	0,11	—
Sang	+	+	+
Bile	0	0	0

OBSERVATION XXXIII

DYSPEPSIE CHEZ UN NEUROTONIQUE.

Service Prof. ETIENNE, janv. 1935.

Nard. Humberto, 40 ans, chômeur.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Début des symptômes remonte à sept mois : troubles

gastriques irréguliers mais progressifs, caractérisés par des « brûlures épigastriques » une heure après les repas, Disparition des vomissements et des nausées. Pas d'éructations. Pas de subictère.

Examen : Palpation douloureuse de l'épigastre et de l'hypocondre droit.

B. W. du sang négatif.

Radio : Evacuation rapide. Hyperkinésie. Point douloureux suspylorique.

Antipéristaltisme duodénal.

Pas d'image anormale.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	0	21	6	9
HCL	0	0	0	0
F	0	0,18	0	0,11
C	0	0,11	0,23	0,22
T	0	0,29	0,23	0,33

OBSERVATION XXXIV

DYSPEPSIE (éthylrique?).

Service Prof. ETIENNE, janv. 1935.

Chart. Paul, 24 ans, livreur.

Pas de gastropathie familiale.

Ethylisme personnel avoué.

Début remontant à 6 mois par des lourdeurs et des pesanteurs d'estomac une heure après les repas, sans vomissements.

Dans ce laps de temps, il y a eu quelques périodes de rémission durant chacune quinze jours. Le matin, au réveil, se produisent des « renvois acides » et aqueux qui ont cessé depuis un mois. Alternance de constipation et de diarrhée depuis trois à quatre mois.

Ni hématémèse.

Ni méloena.

Examen : Pas de subictère. Palpation sensible de la région épigastrique.

B. W. du sang négatif.

Radio : Evacuation normale, parois normales, point douloureux prépylorique.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III	IV
Vol.	32	25	23	13	10 cc
HCL	0	0	0	0	0
F	0	0	0,44	0,44	0
G	0	0	0,55	0,66	0
T	0,55	0,29	0,99	1,10	0,58

OBSERVATION XXXV

ANCIENNE GASTRO. POUR ULCUS.

Service Prof. ETIENNE, premier séjour avril 1935.

Mel. Guiseppe, machiniste, 47 ans.

Pas de gastropathie familiale.

En 1917, se plaint de *brûlures d'estomac* irradiées dans le dos et survenant deux à trois heures après les repas.

Pas de vomissements. Bon appétit. Alimentation calmant

les douleurs. Constipation habituelle. Périodes douloureuses alternant avec des calmes de huit à dix jours. Traitement médical jusqu'à 1922.

A cette époque, est opéré de gastroentérostomie en Italie et la guérison se maintient deux à trois ans. Puis les douleurs reprennent semblables aux premières, sinon plus vives. En 1926, nouvelle intervention non précisée. Un an après, le malade qui avait été soulagé, ressent de nouvelles crises semblables aux précédentes.

En 1931, troisième opération (hernie au lieu de la cicatrice) le calme semble durer un an. Ensuite les souffrances se répètent avec le même caractère. C'est pourquoi le malade vient au service.

Examen (30 avril) : Traces des différentes cicatrices. Ventre souple. Foie normal, non douloureux. Rate normale. Pas de point solaire. Cadre colique douloureux et contracturé.

Ailleurs, rien à signaler.

Radio (1^{er} mai) : Evacuation par la bouche. Point douloureux duodénal. Le malade sort du service le 4 mai, disant qu'il se fera opérer au retour. Il rentre le 7 mai.

Intervention (14 mai) : Laparotomie médiane. Foie adhérent à l'estomac. On le libère. L'anse intestinale abouchée à l'estomac est coudée; on la fixe par quelques points de suture. Fermeture de la paroi en deux plans.

Service Prof. PERRIN, deuxième séjour, avril 1937.

Le malade dit que pendant 18 mois, l'opération lui a procuré le calme. Mais depuis 6 mois il y a reprise de douleurs : ce sont des « brûlures » survenant deux à trois heures après les repas, irradiant sous les omoplates droite et gauche, accompagnées de tiraillements de la région sous-hépatique.

Examen : Bon état général. Point douloureux dans la région duodéno-pylorique.

Radio (24 avril) : Estomac peu dilaté. Bas-fond douloureux à la pression. Evacuation très lente. (27 avril), pas de bouche de gastro visible. Passage pylorique au bout de quelques minutes.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	33	13	11	10,5
HCL	0	0	0	0
F	0,55	0,36	0,90	0,95
C	0,25	0,11	0,11	0,11
T	0,80	0,47	1,02	1,06
Sang	t	t	t	t
Bile	+	+	+	+

OBSERVATION XXXVI

PTOSE GASTRIQUE.

Service Prof. ETIENNE, juill. 1935.

Gaig. Victor, 57 ans, gardien cimetière.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Depuis 1915 souffre de l'estomac. A cette époque, a fait de l'intolérance alimentaire aiguë. Depuis sont apparues des douleurs épigastriques lors des digestions qui sont prolongées. Appétit conservé. Ni vomissements ni régurgitations. Pas d'amaigrissement.

Ailleurs rien à signaler.

Radio : Estomac ptosé à trois ou quatre travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques. *Genu superius* tiraillé vers le haut, mais indolore ainsi que le bulbe et

le pylore. Mobilité générale conservée. Léger point douloureux le long de la grande courbure, mais sans image spéciale à ce niveau.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	7,5	1,5	6,5	3,5
HCL	0	0	0	0
F	t	t	0	0
C	t	t	0,07	0,18
T	t	t	0,07	0,18
Sang	0	0	0	0

OBSERVATION XXXVII

LINITE PLASTIQUE.

Service Prof. PERRIN, oct. 1935.

M. Ri., 50 ans, ouvrier saulnier.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Amaigrissement depuis un an. Pâleur généralisée.

Anorexie. Renvois acides le matin. Selles normales.

Examen : Palpation abdominale normale, indolore, foie et rate normaux.

Ailleurs : signes d'anémie. Souffle systolique.

Examen de sang : H : 2.400.000; L : 19.900; T : 44,3 %.

Urée du sang : 0,52.

Constante d'Ambard : 0,113.

B. W. dans le sang négatif.

Meloena.

Radio (8 octobre) : Petit estomac atitré sous le foie peu mobile. Parois semblant souples, sans point doulou-

reux. Région pyloro-duodénale fixée sous le foie et légèrement sensible, mal remplie. Evacuation assez rapide.

(28 octobre) : Petit estomac très peu mobile, attiré sous le foie. Spasme pylorique. Pylore douloureux. Evacuation rare.

(19 février 1936) : Estomac non descendu, non dilaté. Hypertonie. Pyloro-spasme non douloureux, se laissant forcer par l'expression manuelle. Pas d'image d'ulcus ni de néo.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	25	45	51	23
HCL	0	0	0	0,88
F	0	1,13	2	0,88
C	0,36	0,44	0,76	0,40
T	0,36	1,57	2,76	2,16
Sang	+	+	+	+
Bile	+	+	+	+

OBSERVATION XXXVIII

ULCUS GASTRIQUE.

Service Prof. PERRIN, nov. 1935, deuxième séjour.

Mme Sch., 75 ans.

A la suite du premier traitement (?), grosse amélioration, mais les douleurs persistent à type de « point », de « crampes », de « brûlures », siégeant dans le flanc gauche, irradiant au dos et à l'omoplate gauche, régu-

lièrement deux heures après chaque repas et soulagées par des vomissements.

Signes d'imprégnation alcoolique : zoopsies, etc.

Ni hématémèse.

Ni meloena.

Le diagnostic d'ulcus ayant été porté, on institue le traitement suivant :

Du 9 au 25 nov. : 15 injections de post-hypophyse.

Du 28 nov. au 5 déc. : 7 injections de sulf. atropine (au 1/4 mg.).

Du 9 déc. au 16 déc. : 7 injections de post-hypophyse.

Du 23 janv. au 1^{er} fév. : 7 injections d'atropine.

Du 3 fév. au 2 mars : 26 injections d'hémostra.

Du 8 mars au 18 mars : 11 injections de laristine.

Du 23 mars au 31 mars : 9 injections de laristine.

Du 13 avril au 23 avril : 10 injections de surparine.

Du 24 avril au 30 avril : 7 injections de laristine.

Le 16 décembre, la posthypophyse fut cessée par suite des douleurs violentes que ressent la malade. On donne alors en même temps que l'atropine sous-cutanée, de la génatropine et de la cocaïne « per os ». Rien ne semble calmer; seule la morphine a un effet durable.

Le 9 janvier 1936, on commence la diathermie à cause des adhérences périulcéreuses probables, mais sans cesser les calmants habituels.

Radio (25 nov.) : Ulcus gastrique avec spasme médiogastrique.

(22 fév.) : Ulcus de la petite courbure avec biloculation.

(10 juin) : Ulcus avec rétrécissement médiogastrique.

Chimiste (16 janv.) :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	54	24	20	1
HCL	0,25	0,18	1,17	0
F	0,47	0,44	0,47	0,73
C	1,20	0,95	0,44	0,73
T	1,92	1,57	2,08	1,46
Sang	t	t	0	t
Bile	+	+	+	+

OBSERVATION XXXIX

STASE GASTRIQUE.

Service Prof. PERRIN, janv. 1936.

Ant. Georges, 35 ans, surveillant.

Antécédents gastriques familiaux : père mort de gastropathie (?).

Frères et sœurs morts de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels : tuberculose pulmonaire et insuffisance hépatique.

Depuis dix mois, le malade se plaint de troubles digestifs et de douleurs stomacales qui vont croissant.

Les douleurs sont caractérisées par de la pesanteur et des ballonnements d'estomac quotidiens, survenant une heure après le repas, à siège maximum dans l'hypocondre gauche.

Perte de l'appétit, alternative de constipation et de diarrhée.

Examen : Empâtement de la région hypocondriaque

gauche. Douleur provoquée au point épigastrique. Foie augmenté de volume. Manœuvre de Murphy positive.

Ailleurs : Appareil respiratoire suspect.

Radio (8 janvier) : Aspect frangé de la grande courbure. Spasme pylorique. Transit duodénal très lent. Péri-duodénite. Parois gastriques souples. Pas de point douloureux.

Chimisme (histamine) (8 janvier) :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	50	34		
HCL	0	0		
F	0	0		
C	0,29	0,15		
T	0,29	0,15		
Sang	+	+		
Bile	+	+		

(14 janvier) :

Vol.	121	18	10	25
HCL	0	0	0	0
F	0	0	0	0
C	0,22	0,18	0,18	0,22
T	0,22	0,18	0,18	0,22
Sang	t	t	t	t
Bile	+	+	+	+

Le malade sort le 16 janvier, mais les troubles persistant, il rentre le 16 mars 1936.

Radio (17 mars) : Petit estomac mobile. Parois souples indolores. Spasme du pylore au début de l'examen. Bulbe

un peu déformé, douloureux, suspect. Cadre duodénal peu mobile.

Chimisme (18 mars) (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	34	10	13	17
HCL	0	0	0	0
F	0	0	0	0
C	0,22	0,18	0,29	0,15
T	0,22	0,18	0,29	0,15
Sang	+	+	+	+
Bile	+	+	+	+

A ce moment, asthénie considérable, amaigrissement et transpirations nocturnes.

Le malade sort le 19 mars et devra revenir.

Troisième séjour, août 1936.

Radio : Petit estomac mobile hypercinétique. Pylore légèrement douloureux, mais perméable.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	148	30	15	33
HCL	0	0	0	0
F	0	0	0	0
C	0,66	0,36	0,36	0,40
T	0,66	0,36	0,36	0,40
Sang	+	+	+	+
Bile	+	+	+	+

OBSERVATION XL

TROUBLES GASTRIQUES.

Service Prof. PERRIN, juin 1936.

Maz. Adèle, 41 ans.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Depuis dix ans, fréquents troubles digestifs : vomissements et douleurs abdominales après le repas.

En août 1935, surviennent des vomissements accompagnés de tendances lipothymiques (quelques syncopes même, août 1935 et avril 1936).

Actuellement, il y a des douleurs d'estomac pendant les digestions qui se terminent par des vomissements deux à trois heures après le repas. Alternance de constipation et de diarrhée.

Examen : A la palpation, la région vésiculaire est indolore.

Foie et rate normaux.

Ailleurs : quelques douleurs vagues au niveau des points ovariens.

Tachycardie. Points de côté intermittents. Pertes blanches. Asthénie et amaigrissement. Gingivite.

Métabolisme de base inférieur à la normale de 17,8 %.

Radio : Intestin. Tout le cadre colique se remplit normalement. Pas d'image anormale visible à la scopie, ni de points douloureux fixes. Estomac : non descendu, non dilaté. Bulbe augmenté de volume, non douloureux. Pylo-ro-spasme peu sensible (simple, sans ulcus visible).

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	4	33	11	5
HCL	0	0	0,25	0
F	0	0	0,36	0,36
C	0,18	0,47	0,62	1,09
T	0,18	0,47	1,24	1,46
Sang	+	+	+	+
Bile	t	t	t	t

OBSERVATION XLI

HYPOCHLORHYDRIE.

Service Prof. PERRIN, août 1936.

Col. Victor, 69 ans, jardinier.

Il y a un mois et demi, fatigue générale, anorexie, surtout pour les viandes et les graisses. Pas de vomissements. Selles normales. Les digestions, sans être douloureuses, sont très pénibles.

Ailleurs : extrasystoles, souffle systolique, dyspnée d'effort.

Urée du sang : 0,45.

B. W. dans le sang négatif.

Radio (22 août) : Estomac attiré sous le foie. Pylore déformé, douloureux et suspect.

(28 août) : Estomac attiré sous le foie, peu mobile. Contractions énergiques. Pylore un peu douloureux ne semblant pas déformé, perméable, se vidant bien. Enorme aérocolie.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	2,50	0,5	18	4
HCL	0	0	0	0
F	0,04	0	0	0
C	0,15	+	0,22	0,22
T	0,19	+	0,22	0,22
Sang	0	0	+	+
Bile	0	0	+	+

OBSERVATION XLII

STÉNOSE PYLORIQUE.

Service Prof. PERRIN, nov. 1936.

Mr. Camp., 41 ans.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Depuis quatre mois, pesanteur au niveau de l'estomac, surtout à gauche où les douleurs siègent dans la zone xypho-ombilicale.

Depuis deux mois, de temps en temps d'abord, puis plusieurs fois par jour maintenant se produisent des vomissements après toute prise alimentaire (environ deux à trois heures après).

Examen : Amaigrissement (14 kilogs en 4 mois). Teint jaune, bouche en bon état. Estomac paraissant ptosé et dilaté à la percussion. Très léger point douloureux sur la ligne xypho-ombilicale. Ventre ballonné. Foie normal. Selles difficiles.

Ailleurs, rien à signaler.

Ni hématémèse.

Ni meloena.

Radio : Estomac ptosé, bien mobile, dont l'évacuation se fait mal. Le point douloureux siège au niveau du bulbe.

Chlore sanguin	Volumes		Cl au litre		Cl par volume	
	Trouvé	Norm.				
Plasma	735	600	3,49	3,60	2,56	2,16
Globules	265	400	1,37	1,80	0,36	0,72
Sang total.	1000	1000	4,84	5,40	2,92	2,88

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III	IV
Vol.	16	4	15		75
HCL	0	0	0		0
F	2	2,29	1,96		1,28
C	0,18	0,25	0,25		0,33
T	2,19	2,55	2,22		1,61
Sang	+	+	+		+

OBSERVATION XLIII

GASTRITE HYPOCHLORHYDRIQUE.

Service Prof. PERRIN, nov. 1936.

Bar., 30 ans, cheminot.

Pas d'antécédents digestifs familiaux.

Il y a deux mois, pour la première fois, « brûlures » gastriques après les repas, durant quinze minutes environ au début, puis jusqu'à trois heures actuellement. Au début, elles étaient calmées par des poudres (?) mais de-

vinrent vite rebelles. Leur siège est à l'épigastre avec irradiations dorsales; les crises, qui furent de quatre jours avec intervalles libres se rapprochent jusqu'à devenir subintrantes.

Le soir, les douleurs existent, mais moins fortes.

Depuis quinze jours, des vomissements en partie alimentaires soulagent les pesanteurs douloureuses.

Episode diarrhéique de 8 jours avant l'entrée au service. Les selles sont encore nombreuses et liquides.

Appétit diminué, surtout au début.

Examen : A la palpation, la région épigastrique est douloureuse.

Ailleurs, rien à signaler.

Pas d'hématémèse.

Urée du sang : 0,38.

Radio : Intestin normal.

Estomac : Contours normaux. Peu de contractions. Perméabilité normale du pylore. Liquide résiduaire assez abondant.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	55	70	24	49
HCL	0	0	0,73	0,11
F	0	0,25	0,47	0,58
C	0,36	0,18	0,18	0,22
T	0,36	0,44	1,39	0,92
Sang	+	+	+	+
Bile	+	+	+	+

OBSERVATION XLIV

DYSPEPSIE.

Service Prof. PERRIN, janv. 1937.

Mme Boncourt, 40 ans.

Pas de gastropathie familiale.

Opérée en 1927 pour ulcère gastroduodénal. Dilatation gastrique. Depuis lors, période de calme, mais depuis trois mois douleurs d'estomac sans caractère précis, survenant un quart d'heure après les repas, durant des heures, siégeant dans la zone médio-gastrique et calmées seulement par le décubitus. Appétit diminué.

Amaigrissement.

Examen : Tympanisme à la percussion. Ventre souple.

Selles normales.

Ailleurs, rien à signaler.

Ni meloena.

Ni hématémèse.

Radio : Bouche de gastro, non douloureuse à la pression. Mobilité diminuée. Evacuation ultra-rapide dans les anses grêles qui sont légèrement dilatées.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	8	6	6,5	9
HCL	0	0	0	0
F	0	0	0	0
C	0,29	0,36	0,44	0,36
T	0,29	0,36	0,44	0,36
Sang	t	t	t	t
Bile	+	+	+	+

OBSERVATION XLV

GASTRITE.

Service Prof. PERRIN, janv. 1937.

Mme Pon., 57 ans.

Pas de gastropathie familiale.

Il y a quinze jours, fait une chute. Prétend que, depuis, sont apparues des douleurs gastriques et de la constipation. Les douleurs sont sans horaire ni localisation fixes.

Examen : Langue très chargée. Mauvaise haleine. Appétit très diminué. La palpation de la région duodéno-vésiculaire est douloureuse. Le foie déborde des fausses côtes; il est douloureux. Pas de masse gastrique ou périgastrique.

Ailleurs, rien à signaler.

B. W. du sang négatif.

Urée du sang : 0,39.

Radio : Estomac coudé par le foie. Peu mobile. Région vésiculaire et pylorique très douloureuse à la pression.

Evacuation assez régulière.

Chimisme (histamine) :

Temps	Avant	Après (?)
Vol.	13	5
HCL	0	0
F	0,22	0,22
C	0,15	0,22
T	0,37	0,44
Sang	+	+
Bile	+	+

OBSERVATION XLVI

PTOSE ET HYPOCHLORHYDRIE.

Service Prof. PERRIN, janv. 1937.

L., Amélia, 52 ans, cultivatrice.

Pas d'antécédents gastriques familiaux.

Il y a dix ans, crises hépatiques. Depuis, un peu après les repas, sont survenues des douleurs à type de *pesanteurs*, calmées par une nouvelle ingestion alimentaire.

Jamais de vomissements.

Examen : Ventre souple. Foie un peu gros. Rate palpable. Pas de point douloureux à la palpation. Matité gastrique postprandiale descendant assez bas.

Ailleurs, rien à signaler.

Pas de méloena.

Radio : Ptose avec dilatation. Grosse poche à air. Rate visible, assez grosse. Aérocolie. Evacuation lente. Pas de point douloureux gastrique.

Chimisme (histamine) :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	11	12	10,5	13
HCL	0	0	0	0,47
F	0	0,62	0,80	0,76
C	0,22	0,07	0,15	0,11
T	0,22	0,69	0,95	1,34
Sang	t	t	t	t
Bile	0	t	+	+

OBSERVATION XLVII

HYPOCHLORHYDRIE.

Service Prof. PERRIN, janv. 1937.

M. Lub., 28 ans, agriculteur.

Pas d'histoire digestive familiale.

Depuis quinze jours se sont installées progressivement et sans vomissements, fièvre ni diarrhée, des douleurs d'estomac à type « pongitif » irradiées dans les lombes et dans tout l'abdomen. Polyphagie légère. Pas d'ictère. Pas d'amaigrissement.

Examen : Ventre souple. Légère douleur au point de Mac Burney et au point vésiculaire. Pas de masse anormale. Pas d'ascite. Pas de contracture.

Ailleurs, rien à signaler.

Pas d'hématémèse.

Urée du sang : 0,36.

Radio : Pylore douloureux et très spasmodique, suspect.

Chimisme :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	38	49	45	35
HCL	0	0,22	0,98	1,06
F	0,18	0,40	0,66	0,62
C	0,15	0,18	0,15	0,11
T	0,33	0,80	1,79	1,79
Sang	t	t	t	t
Bile	t	t	t	t

OBSERVATION XLVIII

GASTRITE.

Service Prof. PERRIN, mars 1937.

Cug., Jules, 46 ans, mécanicien.

Pas de gastropathie familiale.

Antécédents bacillaires personnels.

Depuis la guerre, souffre de l'estomac. Ce sont des douleurs épigastriques irrégulières, sans horaire, sans rapport avec les repas, augmentées par l'absorption de viande.

Depuis quinze jours, diarrhée postprandiale. En une semaine, perte de 3 kilogs.

Examen : Ventre souple. Pas de défense. Douleurs vagues à la palpation du creux épigastrique. Foie normal.

Ailleurs : Poumons suspects de bacillose.

Radio : Estomac de taille normale. Bords de la grande courbure frangés. Pylore perméable. Pas d'image suspecte.

Chimisme :

Temps	Stase	I	II	III
Vol.	30	5,5	20	4,5
HCL	0	0	0	0,11
F	0,36	0,29	0,62	0,66
C	0,18	0,11	0,07	0,15
T	0,55	0,40	0,69	0,92
Sang	+	+	+	+
Bile	+	+	+	+

CHAPITRE II

LA DOULEUR DES DYSPEPTIQUES SA VALEUR

Les dyspepsies, historique résumé des notions anatomocliniques. Tubage et chimisme gastrique, court rappel historique. La douleur en pathologie gastrique, ses caractères classiques. Essai pathogénique. Sa valeur comme signe d'alarme seulement.

« Le dyspeptique n'est dyspeptique qu'à la condition de souffrir et de se plaindre. »

LASÈGUE.

Les troubles du fonctionnement digestif de l'estomac, qu'ils soient dus à une lésion anatomique ou à une « hyperesthésie de la muqueuse gastrique » (SANSONI) sont presque toujours révélés au malade et au médecin par un signe immuable : la souffrance.

L'étude des dyspepsies a été longtemps limitée, en effet, aux affections apparentes, c'est-à-dire douloureuses de l'estomac, puisqu'avant l'ère du laboratoire, on ignorait que nombre de sujets dont l'état de nutrition laissait à désirer, mais qui ne se plaignaient nulle-

ment, faisaient en réalité des troubles de la sécrétion gastrique, troubles dont la digestion pancréatique et intestinale se ressentait ensuite. Par contre, que penser des gastralgiques? Sont-ils toujours des dyspeptiques? BROUSSAIS, au début du siècle dernier, impose à tous les états douloureux de l'estomac, le substratum anatomique de la « gastrite » et, partant, d'un trouble glandulaire; mais quelque quarante ans plus tard, avec CHOMEL, LASÈGUE puis DEBOVE, MATHIEU et SOUPAULT, le rôle néfaste du système nerveux donne la prépondérance à la « névrose sécrétoire » indépendante de toute lésion matérielle de la muqueuse, au moins au début. Mais, avec ces auteurs, le trouble sécrétoire, douloureux, existant d'abord seul, devenait bientôt la cause des lésions que BROUSSAIS, en 1808, découvrait déjà aux autopsies et dénommait « gastrites ».

Ces hypothèses physiopathologiques devaient bientôt susciter une réaction très vive. Ce furent BOUVERET, HAYEM et LION qui revinrent, avec des arguments solides, il est vrai, à la notion anatomique de la lésion muqueuse primitive. « La pathologie stomacale », écrivait HAYEM, « n'obéit pas à d'autres lois que celles qui régissent la pathologie des autres viscères de l'abdomen et de la poitrine. De même que le foie et le rein ne présentent guère de troubles fonctionnels appréciables que lorsqu'ils sont lésés, de même, les troubles fonctionnels de l'estomac correspondent dans les cas les plus habituels à des lésions et le plus souvent à des lésions de la plus haute importance. » Pour HAYEM donc, l'hyperchlorhydrie, l'hypochlorhydrie et l'anachlorhydrie sont en rapport avec un état anatomique

particulier de la muqueuse, c'est-à-dire avec une évolution spéciale d'un processus soit inflammatoire, soit dégénératif.

L'année qui suivit la publication de HAYEM et LION vit paraître en Belgique un petit ouvrage de VERHAEGEN sur les états de disfonctionnement gastrique; et l'auteur, après avoir exposé en toute objectivité les opinions, par conséquent récentes, de HAYEM ainsi que sa célèbre classification des gastrites (suivant le taux de la sécrétion), oppose à ces vues quelques objections qu'il est possible de résumer en quelques mots : A) La sécrétion chlorhydrique normale ne répond pas à un type fixe, invariable (SCHÜLE). B) La motilité compense largement et longtemps les troubles sécrétoires et les masque; et s'ils jouent un rôle important, ils sont encore peu connus. C) L'intestin entre largement en suppléance et permet à l'estomac de fonctionner au minimum « sans désordre digestif ». Et l'auteur de conclure qu'on « fait la place trop large aux troubles sécrétoires dans la pathologie des gastrites ».



Remarquons qu'à cette époque (1898) nous sommes non pas tout au début de l'ère de l'exploration chimique de l'estomac, mais, en fait, au moment où cette exploration est entrée dans le domaine courant de la pratique hospitalière.

Rappelons qu'avant 1879 seuls étaient pratiqués des sondages gastriques exceptionnels à l'aide d'instruments rigides dont les inconvénients étaient graves et

dont les produits d'extraction n'étaient soumis qu'à des analyses succinctes : LABORDE et DUSART, dans la « Gazette Médicale de Paris » de 1874, décrivent la réaction au violet de méthyle pour HCL libre, car l'opinion était répandue depuis 1852 par BIDDER et SCHMIDT que l'acidité du suc gastrique était due à l'acide chlorhydrique libre et un peu aux phosphates acides. Ce n'est que vers 1889 que CAHN et VON MEHRING, puis EWALD, trouvent que ces réactions colorées peuvent manquer en présence des albumines et des peptones. Des méthodes plus complètes apparaissent : celle du dosage quantitatif de CAHN et VON MEHRING, de SJÖQVIST, de LEO, de HEHNER et SEEMAN, et enfin la technique chlorométrique de WINTER et HAYEM en 1891. Nous rappellerons seulement que ces auteurs ont mis en évidence que le chlore gastrique n'est pas seulement HCL libre + les chlorures, mais encore le chlore combiné aux matières organiques.



Parallèlement à ces progrès de l'analyse chimique, on peut suivre pas à pas les étapes de l'instrumentation clinique : en 1879, LEUBE propose la sonde molle analogue à la sonde de NÉLATON. La même année se produit un fait médical qui va fixer l'attention des cliniciens sur l'importance du cathétérisme gastrique : VON DEN VELDEN signale la disparition de HCL libre comme symptôme constant dans le cancer de l'estomac. Trois ans plus tard, REICHMANN, grâce au tube, décrit le « Continuirlicher Magensaftfluss » qui

portera son nom. En 1886, RIEGEL commente les premiers syndromes hyper- et hypochlorhydriques; c'est de cette année que date l'exposé précis de la méthode du tubage par EWALD et BOAS, dont les principes sont énoncés : pour avoir des résultats comparables scientifiquement, l'examen des malades doit être pratiqué dans les mêmes conditions et surtout avec le même repas — repas dit « d'épreuve », — l'estomac doit être évacué après un temps déterminé.

Depuis cette époque, quelques perfectionnements ont été apportés et dans le cathétérisme et dans l'analyse. Qu'il nous suffise, dans ce travail de pathologie clinique, de citer les divers tubes et sondes actuellement employés (Faucher, Debove, Einhorn, Frémont) et la technique colorimétrique de TÖPFER, modifiée par LINOSSIER (solution de diméthylaminobenzol et phénolphtaléine) pour le dosage des différents acides. La mucine est dosée par la méthode de VINCENT. L'on sait aussi qu'il existe plusieurs repas d'épreuve (Ewald et Boas avec 60 grammes de pain rassis et 250 grammes de thé léger absorbés non sucrés — celui de G. SÉE, grand repas de pain et de thé avec évacuation tardive — repas de LE NOIR, DELORT et VERPY, avec 5 grammes de peptone, 0,20 de salicylate de soude et 250 gr. d'eau administrés par la sonde — la dégustation d'épreuve de GARIN et BERNAY à l'aide de vin rouge gardé dans la bouche puis rejeté). Ajoutons que l'étude de la sécrétion gastrique a été simplifiée encore depuis 1922 par l'administration à la place du repas, de bichlorhydrate d'histamine en injection sous-cutanée de un milligramme, selon les travaux de CARNOT, Kos-

KOWSKI et LIBERT. La récente thèse de FEDER (Nancy) confirme à ce sujet que l'épreuve à l'histamine donne une sécrétion en HCL libre beaucoup plus forte que les repas. C'est une remarque qu'il est indispensable de souligner, car elle est de première importance lorsque l'on parle d'hypochlorhydrie. Il faut dire que l'on a également employé l'épreuve à l'acétylcholine de FARAY et DERON et l'épreuve à l'insuline bien étudiée par URSO et HOFSTEIN.

..

Nous savons donc actuellement pénétrer et par la sonde et par le gastroscope et par les rayons X, les secrets les plus cachés de l'anatomie et de la physiologie stomacales. Pouvons-nous en construire, d'après nos données cliniques restées immuables, des courbes où désormais la douleur aurait sa place bien déterminée et acquerrait — *a posteriori* — en elle-même une valeur séméiologique nouvelle?

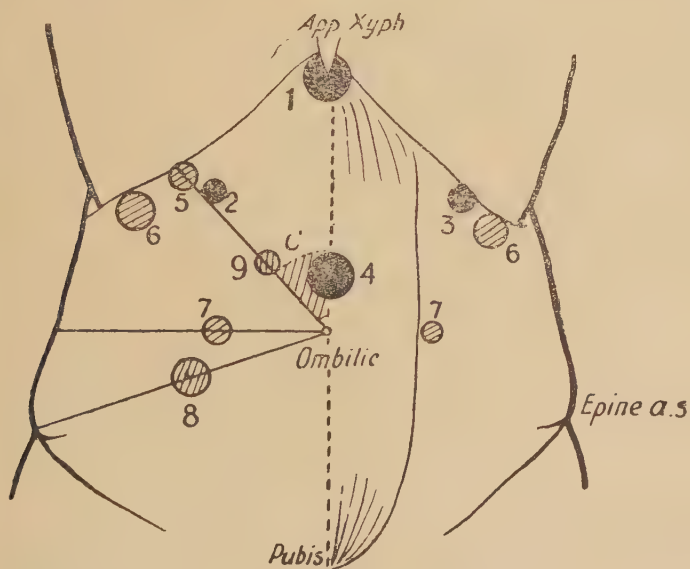
Pour répondre à cette question, il faut d'abord insister sur l'extrême polymorphisme de la gastralgie.

Tout d'abord, la douleur gastrique, quelle qu'elle soit, a une qualité en quelque sorte... mesurable : *son rythme évolutif*. Rien n'est, en effet, plus caractéristique, pour ne prendre que l'exemple le plus typique, que l'alternance des périodes de calme et de souffrance des ulcéreux; ce signe constitue même le meilleur élément du diagnostic. On peut, en observant soigneusement et longtemps ces malades, tracer un graphique « en créneau » de leur histoire douloureuse (GUTT-

MAN, M^{re} REKIS et DASCALAKIS). Nous tenterons plus loin de décrire une autre évolution de la douleur des hypochlorhydriques.

Un autre caractère très important est *l'horaire quotidien* qui s'ordonne ou non par rapport aux repas, qui discrimine les syndromes « précoces » des douleurs « tardives » et qui signe dans le temps ce qui est inscrit dans l'espace.

La localisation, le siège maximum subjectif et les irradiations déjà moins sûrs, restent cependant d'un précieux secours si l'on pense au nombre de colitiques et de biliaires risquant d'être confondus avec les gastralgiques. Plus nette est cependant la recherche des points objectifs de la douleur, tout au moins dans le plan frontal.



Zones douloureuses dans les affections gastriques et intestinales (d'après SERGENT).

1, zone xyphoïdienne — 2, point pylorique — 3, point de la grande courbure — 4, zone solaire.

5, point vésiculaire — 6, zones angulo-coliques — 7, points urétéraux — 8, point de Mac-Burney — 9, point pancréatico-cholédocienno de Chauffard — 9, point pancréatique.

On peut décrire ainsi schématiquement les grands points objectifs :

A) *Sièges.*

a) Pour les douleurs vagues, les malaises, la zone sus-ombilicale est entièrement sensible à la palpation.

b) En ce qui concerne les douleurs vives,

α) La zone et le point épigastriques sont la projection cutanée assez exacte du Plexus Solaire.

β) La région sous-costale droite (vers son tiers supérieur) et la région xyphoïdienne seraient le siège des douleurs « crampoïdes » souvent précoces et que SOUPAULT nomme « douleurs dysphagiques ».

γ) Le rebord costal gauche dans sa portion moyenne souffre pour la Grande Courbure.

B) *Irradiations.*

a) La propagation dorsale à la hauteur de l'union dorso-lombaire exprimerait la lésion de la face postérieure de la Petite Courbure.

b) La douleur sous-costale gauche irradiée aux espaces inter-costaux du même côté signifie la souffrance médiogastrique.

c) La constriction rétrosternale issue du point xyphoïdien dénonce le spasme œsophagien.

Quant à la *nature traduite* de la douleur dans le langage et à travers le psychisme des individus, rien n'est plus « décevant si on pense y trouver l'explication des plaintes du malade dans chaque cas particulier; cette explication ne peut être livrée » ajoute M. SERGENT, « que de l'examen méthodique et complet du dyspeptique, non seulement de l'estomac, mais de tous les viscères et du système nerveux — permettant de contrôler à tout instant les plaintes du malade ». Tantôt en effet il s'agit de « sensations pénibles », de « pesanteurs après les repas », de « ballonnements », tantôt c'est une « crampe » indéfinissable sur laquelle se greffent des paroxysmes; ce peuvent être encore des « brûlures », des « piquûres », des « coups de poignard », des « barres »... Ces termes sont les plus fréquemment entendus au lit des malades, mais il en est beaucoup d'autres et des plus curieux !

De cet ensemble, la douleur gastrique peut prendre une certaine importance, mais plus explicite encore, la *mise en parallèle de la sensibilité objective et des plaintes exprimées* par le sujet, donne souvent, pour ne pas dire toujours, des renseignements assez sûrs. Il est presque classique d'admettre que ces deux facteurs de la douleur sont également importants au cas de lésions organiques de l'estomac. Au contraire, dans les dyspepsies simples — car il y en a — le synchronisme n'a lieu qu'au moment des « crises »; lors des accalmies, la recherche objective devient négative (ce qui est l'inverse dans les accalmies des maladies organiques). Enfin, s'il est vrai qu'il existe des états uniquement né-

vropathiques, cette recherche est toujours sans résultats et les douleurs ne seraient alors que des représentations mentales.



A ce propos, les auteurs modernes en France (SAVY, PRON, GUTTMAN, CHÊNE) et à l'étranger (DIMITRIU, PORGÈS) ont tendance à considérer que si la douleur est ressentie au niveau de l'estomac par le dyspeptique, elle ne correspond nullement à une lésion déterminée ni même à un vice fonctionnel défini; cette traduction douloureuse n'est pas autre chose qu'une « hyperesthésie de la muqueuse » réalisée sous l'influence d'un facteur morbide intrinsèque le plus souvent, certes (cancer, ulcus, atrophie), mais aussi extrinsèque (brides, périviscérite, troubles hépatiques, ptose). Seule serait admise comme douleur fonctionnelle la « crampe pylorique » ou pylorospasme qui, depuis SOUPAULT reste le substratum physiologique de la douleur tardive.

Pour MONGES, les spasmes vasculaires jouent un grand rôle en pathologie gastro-intestinale; c'est ainsi que les douleurs digestives de l'aortite abdominale, les souffrances postprandiales décrites chez les artérioscléreux sous le nom de « claudication intermittente de l'estomac », de même que certaines douleurs digestives d'effort, semblent devoir revêtir la même pathogénie que les différents « angor ». Le caractère horaire, simulant la lésion interne gastrique trouverait son explication dans l'hypertension artérielle — fac-

teur de spasme pour les artères malades — déclenchée par la digestion.

Mais ces spasmes n'ont-ils pas également des effets sur la sécrétion ? C'est là un point à éclaircir, sinon il ne peut être question de dyspepsie. « La dyspepsie est donc sensitive avant d'être motrice ou sécrétoire ». Nous ne sommes plus obligés, avec cette conception, de considérer la douleur comme un effet, mais plutôt comme une coïncidence et LASÈGUE, de notre temps, aurait peut-être raison.

Nous croyons pouvoir résumer à grands traits le mécanisme pathogénique de la douleur des dyspeptiques en lui reconnaissant un double mécanisme :

A) Une contracture localisée de la musculature, c'est-à-dire un spasme (SOUPAULT, A. LEMAIRE) qui peut être commandé soit par le plexus pariétal (causes intrinsèques), soit par les connexions vago-sympathiques (causes extrinsèques : spasmes vasculaires, périviscérite, coliques hépatiques, douleur solaire...).

B) Et de plus une participation de la sensibilité consciente qui crée la réponse douloureuse avec son siège et ses irradiations spéciales. La gastralgie est à l'estomac ce que la douleur à type angineux est au cœur avec les mêmes distinctions anatomiques.

Nous voudrions dégager de ce rappel théorique et particulièrement des tendances actuelles, que les phénomènes sensitifs, quand ils existent, ont une valeur non exclusivement diagnostique, mais plutôt comparable à un signe d'alarme, car si elle est imprécise et trompeuse, comme nous le verrons, dans sa signification sécrétoire, la douleur d'estomac a le grand mérite

d'arriver de bonne heure et c'est par cette constante préface au livre de la maladie que la gastralgie acquiert pour l'homme une excuse et revêt pour le clinicien le sens d'un prodrome.

CHAPITRE III

A DOULEUR DES HYPOCHLORHYDRIQUES SES ASPECTS

a Chlorhydrie gastrique; son mécanisme; chiffres normaux. Les grands syndromes hypochlorhydriques organiques. Les hypochlorhydries fonctionnelles : gastrite chronique sans atrophie et Dyspepsie nerveuse. Essai de description de la douleur : Masque ulcéreux de certaines hypochlorhydries. Douleur type de l'hypochlorhydrie fonctionnelle.

Il convient tout d'abord de définir ce que nous entendons ici par hypochlorhydrie. La discrimination est à faire entre le terme d'hypoepsie qui désignait autrefois une diminution globale du suc gastrique, alors qu'aujourd'hui il s'agit d'une insuffisance de la sécrétion de pepsine, et, d'autre part, l'hypochlorhydrie telle que nous la décrivons, à savoir la diminution — pouvant tendre à la suppression — de la sécrétion d'acide chlorhydrique sous toutes ses formes osables : HCL libre et HCL combiné aux protides.

Un chimisme gastrique pratiqué normalement doit donner pour chaque prélèvement le dosage au litre de suc gastrique et en grammes, de HCL libre, de l'acidité et fermentation, — soit acide lactique, butyrique, acé-

tique, — de l'acide chlorhydrique combiné aux matières organiques et enfin de la somme de ces acidités ou acidité totale. Quant à la sécrétion peptique, peu intéressante ici, disons que sa sécrétion est parallèle à celle de l'acide HCL (LOEPER, FAU).

Une sécrétion plus intéressante, parce qu'elle aurait une inter-action étroite avec l'acidité, est celle du mucus; pour LOEPER et FAUR elle serait inverse de la chlorhydropepsie et l'abondance du mucus serait caractéristique des hypo- et des anachlorhydries; ces auteurs ajoutent que la leucopédèse évolue dans le même sens. Tout récemment encore, Ch. GARIN, P. BERNAY et D. VINCENT en appliquant à son dosage la technique de VINCENT confirment la variabilité de la mucine inversement à la chlorhydrie.

Voyons maintenant de quoi peuvent dépendre les chiffres trouvés à l'aide des différentes techniques.

Toutes choses égales, l'expérimentation a montré que la sécrétion de HCL avait lieu selon le mode suivant : dès que les premiers bols arrivent à l'estomac, une sécrétion psychique s'étant déjà amorcée, les premières molécules de HCL s'emploient à neutraliser les bases des aliments dont elles forment des chlorures alcalins et des acides organiques libres. Cette première production acide est donc perdue pour la digestion proprement dite. Dans une deuxième phase, HCL à nouveau sécrété se lie aux bases organiques (albumines-créatine-créatinine...), d'où il résulte des combinaisons chloro-organiques, dites encore « chlore combiné », se révélant acides au tournesol et à la phénolphthaléine. Enfin et seulement à ce troisième stade, quand les pro-

téines sont saturées, HCL apparaît à l'état libre. En réalité les phénomènes digestifs ne sont pas tranchés avec cette brusquerie; le suc gastrique ne pénètre pas d'un coup entièrement dans chaque bol alimentaire; d'où il existe dès le début de l'acidité libre mais en infime quantité. Il faut retenir que HCL libre apparaît d'autant plus tard qu'il y a plus à saturer, c'est-à-dire que le repas est plus copieux d'une part, et plus albumineux d'autre part. C'est ce qui explique, pour le dosage de l'acidité libre, la préférence que l'on doit avoir pour les petits repas d'épreuve (EWALD et BOAS) ou mieux encore pour les épreuves à l'insuline ou surtout à l'histamine.

Pour fixer les idées, avec le repas d'EWALD, si les quatre prélèvements faits de quart d'heure en quart d'heure n'ont pas révélé d'HCL libre, c'est qu'il s'agit nettement d'hypochlorhydrie. Ces prélèvements fractionnés ont été critiqués et ZVONITZKY se base sur le fait que la sécrétion acide dépendrait en grande partie de la dilution du moment, c'est-à-dire de la quantité de liquide contenu à chaque instant dans l'estomac; or, les prélèvements changeant évidemment la quantité du contenu gastrique, modifieraient ainsi la sécrétion acide; pour cet auteur, il ne faudrait donc pratiquer qu'un seul dosage. Il semble que ces critiques ne tiennent pas compte de l'évacuation pylorique qui se produit par le même fractionnement : il faudrait donc étudier le chimisme gastrique sur un estomac complètement sténosé et ne prélever que des quantités minimes.

Pour HEIDENHAIN, HCL était produit à une con-

centration élevée et constante : ses variations apparentes étant dues à la neutralisation muqueuse. ROSE-MANN, en 1907, soutint que HCL était variable dans sa sécrétion. Il y a deux ans, ENGSTRÖM (de Stockholm) met en évidence, par une méthode rigoureuse, l'existence d'une sécrétion dite « de dilution » à côté de la sécrétion chlorhydrique et il expose que la régurgitation duodénale, la résorption de l'acide par la muqueuse et la diffusion des ions H à travers cette muqueuse sont autant de facteurs contribuant à la variabilité de l'acidité gastrique, le taux sanguin de l'histamine n'influençant en rien cette sécrétion.

*
*
*

Quoi qu'il en soit du mécanisme de la chlorhydrie, on admet que les chiffres moyens du fonctionnement normal gastrique sont très variables suivant les individus et suivant les techniques.

A) Chiffres moyens normaux avec repas peptoné (Thèse de FEDER).

Temps	Liq ^{de} de Stase I (ap. 15 min.)	II (30)	II (45)	IV (60)
HCL	0,28 0	0,89	1,48	1,26
F	0,25 0,38	0,43	0,30	0,24
C	0,48 0,93	0,64	0,50	0,34
T	0,86 1,13	1,88	2,12	1,82

Si T n'égale pas ici H+F+C c'est que ces chiffres n'appartiennent pas au même individu, mais sont des moyennes de plusieurs cas.

B) Après le repas d'EWALD, on considère que si HCL n'est pas apparu au bout de l'heure, il y a hypochlorhydrie, quelle que soit l'acidité combinée (VERHAEGEN).

C) Après histamine, le taux de HCL normalement est aux environs de 2,50 à 2,80 au litre, l'acidité combinée étant faible et l'acidité totale égalant à peu près 3,40 (FEDER).

D) Chiffres moyens normaux avec repas de G. SÉE (VERHAEGEN).

Temps	Stase	30 min.	1 h.	1 h. ½	2 h.	2 h. ½	3 h.	3 h. ½	4 h.	4 h. ½
HCL	0	0	0	0	0,10	0,20	0,25	0,40	0,45	0,25
C	0	0,25	0,60	0,80	1,25	1,40	1,20	1,40	1,20	0,60
T	0	0,60	1,20	1,70	1,80	2,20	2	2,25	1,80	0,85

Nos observations sont presque toutes relatives à des dosages après histamine, leur faible taux de HCL y est d'autant plus caractéristique.

Quant aux individus normaux, leur sécrétion est souvent très variable et nous n'en voulons pour preuve que le rapport de HURST au Congrès de Gastro-Entérologie de Bruxelles, il y a deux ans : Sur 100 individus sains, il y a 80 chlorhydries gastriques normales, 10 hyperchlorhydriques et 10 hypochlorhydriques; ces anomalies paraissant être de cause familiale (c'est la raison pour laquelle nos observations mentionnent les antécédents gastropathiques connus dans la famille des malades). Ces chiffres donnent raison à ceux qui voient dans les moyennes normales des nombres

sans grande signification. Cependant il faut un test et on peut admettre comme hypochlorhydrie une diminution soit de HCL, soit de C, soit des deux à la fois, équivalant au tiers des moyennes normales.

Au même Congrès, LION rappelait que les états sécrétoires déficitaires en HCL et en acidité combinée s'accompagnent en général d'une élévation de l'acidité de fermentation — principalement lactique — ce qu'il est en effet facile de vérifier sur tous les dosages d'hypochlorhydries vraies, le chiffre moyen normal de F étant au litre de 0,20 environ, quelle que soit l'épreuve.



Avant de tenter une description de la douleur gastrique des hypochlorhydriques, nous ne pouvons mieux faire que d'accorder un instant d'attention aux différents syndromes hypochlorhydriques en les énumérant tels que les connaissances actuelles les ont classés.

Ils comprennent les gastropathies à substratum anatomique et les hypochlorhydries que l'on peut appeler fonctionnelles.

A) Gastropathies dont l'hypochlorhydrie n'est que l'épiphénomène :

Citons en premier lieu le cancer de l'estomac, dont l'hyposécrétion totale est presque pathognomonique et dont les variétés sont nombreuses : épithélioma cylindrique, squirrhe blanc, cancer colloïde, cancer vilieux, cancer hématode, sans oublier la linite plastique

de BRINTON avec son envahissement fibreux des parois gastriques. D'autres tumeurs néoplasiques plus rares : lipomes sous-muqueux (J. TROISIER, BARIETY et G. DROUET), réticulomes (LOI), endothéliomes (DAHL-GREEN-LARS) et enfin la dégénérescence amyloïde, si souvent confondue avec le cancer (CLAUSEN). GIRAUDI signale les polypes adénomateux, qu'il identifie à des états précancéreux. Ajoutons à ce tableau des néoplasies les tumeurs extramuqueuses : le sarcome et le lymphadénome.

En dehors des tumeurs, la syphilis gastrique, soit à type gommeux avec évolution pseudo-ulcéreuse secondaire, soit à type scléreux ou pseudo-cancéreux (pseudolinite), soit encore qu'elle puisse participer à la pathogénie des crises du tabès (FROMENT, CASTAIGNE), est fréquemment hypoacidifiante (VAN NOORDEN).

Les intoxications aiguës ou les phlegmons produisent des lésions telles qu'une anachlorhydrie en est souvent la résultante.

Dans les lésions anatomiques, nous ne pouvons passer sous silence un ulcère constamment hypochlorhydrique : l'ulcère tuberculeux; LAPEYRE, BALANESCO, ZAMFIR et D. POPOVICI ont rapporté qu'à la période cachectique, les tuberculeux avérés devenaient anachlorhydriques.

Nous devons, dans cette nomenclature, ne pas omettre la lésion artificielle qu'est la gastrectomie, car l'hypochlorhydrie est de règle au point que l'on a pu prétendre qu'elle était à l'origine des troubles post-opératoires observés si souvent. Il y aurait 70 à 80 % d'anachlorhydries après gastrectomies.

B) Si nous envisageons maintenant les états hypochlorhydriques qui ne reposent pas sur de telles lésions, nous entrons dans le domaine des dyspepsies fonctionnelles, dont on peut dire que le déficit acide est la constatation la plus essentielle, la douleur, l'épiphénomène. Nous les classons en deux groupes suivant VERHAEGEN :

a) Gastrites chroniques simples.

Elles étaient connues autrefois sous les noms de catarrhe de l'estomac, dyspepsie flatulente, bilieuse, atone...

Elles reconnaissent non pas des causes, mais des facteurs occasionnels aussi multiples que vagues, mais entre autres, on peut affirmer que l'abus de l'alcool, du tabac, la mauvaise alimentation, la mastication insuffisante, les affections chroniques pulmonaires, cardiovasculaires et rénales y jouent un rôle non équivoque. On observe sur de tels estomacs de la gastrite mixte touchant à la fois, mais légèrement, le parenchyme glandulaire et le conjonctif et aboutissant dans 49 % des cas, suivant LION, à l'hypo-pepsie, car il n'y a pas ici d'atrophie. Lorsque ces processus atteignent les sujets à sécrétion normale, ils aboutissent à l'hypochlorhydrie typique, mais s'ils surviennent chez des hyperchlorhydriques ou des hypochlorhydriques constitutionnels, ceux-ci deviendront anachlorhydriques et ceux-là normaux. Enfin il faut signaler qu'une gastrite peut venir se greffer sur un ulcère préexistant et troubler considérablement le tableau clinique (GUTMANN et JAHIEL).

L'élément douloureux de la gastrite chronique est rarement pongitif, mais il est constant.

MM. VILLARET, MOUTIER et JUSTIN-BESANÇON ont constaté 100 % de manifestations dyspeptiques subjectives dans les polynévrites éthyliques; or, 45 fois sur 50, après histamine, l'hypochlorhydrie était totale.

F. RAMOND a montré par des tubages en série que l'on retrouvait l'éthylisme chronique à l'origine de 15 % des gastrites hypochlorhydriques, et son élève LESPINAT a décrit, dans une thèse, les caractères de la douleur dans ces gastrites alcooliques.

Les affections pulmonaires de nature tuberculeuse retentissent fréquemment sur le fonctionnement gastrique au point que MARSAL (Nancy) a pu aboutir aux conclusions suivantes : sur cent tuberculeux pulmonaires de l'Hôpital-Sanatorium Villemin, 63 à 71 présentaient des gastralgies précoces avec hyposécrétion globale, et sur ce nombre, tous les hypochlorhydriques purs souffraient en permanence; ils étaient d'ailleurs à la phase terminale de leur bacillose.

VILARDELL (de Barcelone) a étudié, au Congrès de Bruxelles, 140 cas de tuberculeux pulmonaires souffrant de l'estomac : les formes fibreuses et bénignes coïncidaient avec les hypo- et les anachlorhydries, les granulies de même, les formes de caséification rapide, grave, également.

Chaque fois qu'un dyspeptique douloureux est atteint d'une affection dégénérative d'un viscère important ou d'un trouble grave d'un métabolisme quelconque (la maladie de Basedow engendre l'hypochlorhydrie dans 75 % des cas selon SCHWANKE), on est en

droit de soupçonner le manque de sécrétion chlorhydrique et d'essayer la thérapeutique appropriée.

b) Dyspepsies nerveuses.

Ainsi nommées par LEUBE, étaient encore connues sous l'étiquette « vomissement nerveux » ou « cardialgie » ou « mérycisme ». KÜSSMAUL les avait décrites : des « agitations péristaltiques ». Elles sont l'apanage des neurasthéniques. EWALD, de son temps, les définissait « dyspepsies neurasthéniques ». Elles reconnaissent pour déterminisme les passions dépressives, les chagrins et les soucis, le surmenage, qu'il soit mental, physique ou sexuel. La douleur y est très imprécise et s'accompagne toujours d'asthénie marquée, quelquefois de dyspnée asthmatiforme. La dissociation des signes douloureux objectifs et des plaintes du malade est constituée au maximum.

La chlorhydrie totale y est de un gramme et malgré l'absence de mucus en excès, HCL y est souvent absent. La dépression psychique est ici un signe pathognomonique.

Ces dyspepsies rentrent probablement dans le cadre de ce que LUTON définit « le type anesthésique et muqueux » par opposition à la dyspepsie des ulcéreux qu'il nomme « type hyperesthésique ou cardialgique ou gastralgique », distinction assez artificielle en réalité.



Nous voici arrivés au problème principal, à savoir, dégager de ces notions exposées une description de la

douleur chez les hypochlorhydriques purs, fonctionnels, car chez eux seuls la douleur est particulière. Nous croyons qu'il faut mettre en évidence deux faits qui se sont révélés plusieurs fois à la lecture des observations qui précèdent : d'abord le *caractère ulcéreux que revêtent certains syndrômes bénins hypochlorhydriques*, puis le *type clinique assez spécial des gastralgies dans les hypochlorhydries fonctionnelles*.

En effet, nos observations V, VIII, XIII, XXV, XXVI, XXXIII et XXXV montrent qu'il y a des « brûlures d'estomac » avec une chlorhydrie basse et que l'on ne peut pas toujours les mettre sur le compte d'un excès d'acidité de fermentation; certains de ces cas comportent un contrôle radiologique qui contribue à éloigner, dans la mesure du possible, le diagnostic d'ulcération. Au point de vue de l'évolution douloureuse, les observations II, V, VIII, X, XVII, XXII, XXIII, XXVII, XXXIV et XXXV ressemblent à s'y tromper à des histoires d'ulcères; cependant, bien que là encore on puisse être presque sûr qu'il ne s'agit pas d'ulcère, R. CHEVALLIER a rapporté très récemment l'histoire d'un syndrome ulcéreux typique avec hypochlorhydrie où l'exploration opératoire et la radiologie avaient été négatives, mais que l'endoscopie révéla être bel et bien un ulcère logé sous la voûte de l'antra et que l'absence de gastrite périulcéreuse avait caché à la vue directe; on se demande alors à quoi était due la faible teneur acide.

Il est donc impossible d'affirmer, même avec la radioscopie et la radiographie qu'un syndrome hypochlorhydrique d'allure ulcéreuse n'est pas, en réalité, dû à un ulcus atypique. GUTMANN et JAHIEL, au Con-

grès de Gastro-Entérologie de 1935, ont bien insisté sur la participation fréquente de la gastrite passagère et aiguë au fonds symptomatologique des ulcères vérifiés.

Cette réserve faite, il n'est cependant pas rare de rencontrer des gastralgies hypochlorhydriques bénignes pseudo-ulcéreuses et cela incite à une conduite thérapeutique fort différente de la règle ordinaire.

*
* *

Dans les gastralgies hypochlorhydriques pures, pourrions-nous maintenant décrire un type assez constant de souffrance stomacale ?

PORGÈS, au Congrès déjà cité, a pu définir des zones hyperesthésiques abdominales dans les gastrites chroniques : c'est ainsi que dans les dyspepsies hypoacides *la zone douloureuse est localisée à gauche de la ligne xypho-ombilicale* alors qu'en cas contraire la douleur est plutôt à droite; cette hypersensibilité est diffuse, elle est cutanée, musculaire, osseuse et séreuse, et l'auteur, confirmé par WINKLER, explique que l'hypoacidité est liée à une insuffisance sécrétoire du corps de l'estomac, lequel est innervé par les rameaux gauches des différents plexus. Cet essai de localisation est déjà précieux (les observations XII et XLII sont assez explicites à cet égard).

Au point de vue du rythme évolutif, il apparaît justement que *la douleur des hypochlorhydries pures*

n'a pas d'évolution cyclique, « c'est une douleur permanente... sans périodes d'accalmie ». L'horaire serait, suivant F. RAMOND et LESPINAT, le meilleur caractère de ces gastralgies dont le type descriptif est la gastrite chronique éthylique : « nettement influencée par les repas, *la douleur survient en effet, régulièrement, quinze à quarante-cinq minutes après la fin des repas*; peut-être plus particulièrement après ceux du matin et de midi. Ce caractère nous a paru d'une constance toute particulière ». Les observations VI, XI, XV et XXXI surtout — malgré un cycle ulcéreux, ce qui prouve le polymorphisme de la gastralgie une fois de plus — sont démonstratives de cette douleur précoce.

Un autre caractère capital est *la ténacité, la résistance au traitement* habituel, alors que le repas est le meilleur calmant (IV, VI, XV, XIX, XXIII, XXVII, XXXII, XLVI).

Enfin sa traduction subjective la plus constante, nous semble-t-il, est représentée dans la bouche des malades par les expressions suivantes : « simple gêne », « pesanteur », « gonflement », « barre », la « brûlure » même étalée, en « nappe » étant assez rare, bien qu'elle ne soit nullement — et nous y insistons — l'apanage, comme on le croit volontiers, des hyperchlorhydries; elle se rencontre assez fréquemment dans les cancers les plus classiques et n'est qu'une traduction de l'hyperesthésie particulière de la muqueuse.

Nous résumerions volontiers ces caractères en définissant — autant que faire se peut en pareil cas — *la gastralgie type des hypochlorhydriques purs : une gêne*

diffuse de la région médiogastrique ou sus-ombilicale gauche, précoce, calmée par le repas suivant, sans périodes d'accalmie, sans irradiations et rebelle aux alcalins usuels.

CONCLUSIONS

Nous venons de voir que les hypochlorhydriques ont parfois des douleurs en imposant pour des douleurs ulcéreuses et que leur gastralgie type est plus souvent une gêne diffuse sans horaire ni évolution précise et surtout sans sédation médicamenteuse classique.

Le médecin s'oriente volontiers vers la thérapeutique de l'hyperchlorhydrie symptomatique, alors que le tubage aurait montré qu'il s'agissait d'une dyspepsie inverse appelant également une conduite opposée. En face de telles surprises de laboratoire, le médecin peut comprendre que l'administration classique de pansements et d'alcalins soit de faible ressource.

S'il est vrai que le but reste d'aller à la cause du mal, il est non moins certain qu'en pathologie gastrique, plus qu'ailleurs, la thérapeutique de la douleur tient une place d'urgence. Au reste, ce n'est pas seulement dans le dessein de dépister ce que nous pourrions appeler les « anomalies » chimiques des gastralgies, que le tubage est à conseiller, mais ce moyen de diagnostic remarquable — véritable biopsie — permet par certaines épreuves spéciales de préciser l'étiologie de telle ou telle hypochlorhydrie et cela vaut

bien qu'on s'y emploie : l'épreuve à l'histamine, par exemple, produirait, selon GILBERT, BÉNARD et BOUTHIER, dans le cas d'éthylisme simple, un suc gastrique abondant, redevenu acide et de pouvoir peptique élevé, alors que chez les cancéreux ce suc provoqué restera achlorhydrique et apeptique (l'épreuve à l'acétylcholine ne donnerait aucun renseignement dans le cas présent). Et encore, dans l'exemple choisi, peut-on par l'histoire et les signes associés de ces affections, se passer du chimisme à la grande rigueur.

Inversement — et nous ne pouvons assez le répéter — il est sûr et certain que, sans le secours du tubage et de l'analyse fractionnée, nombre de gastralgies, de « brûlures d'estomac » seront traitées de bonne foi par les alcalins, et en désespoir de cause, envoyées au chirurgien pour ulcus. L'influence de l'acide chlorhydrique sur la muqueuse gastrique est réelle, si elle n'est pas exclusive et la preuve en est que les alcalins sont toujours prescrits — et avec fruit — dans l'ulcère, bien que certains auteurs y voient non pas une action neutralisante, mais anesthésique par le CO^2 qui s'en dégage dans l'estomac.

Un autre fait subsiste, c'est que dans les hypochlorhydries surtout fonctionnelles, l'administration de solution d'acide chlorhydrique associé à la pepsine, procure aux gastralgiques un soulagement qui n'est pas dû à une analgésie quelconque.

C'est au tubage à faire la preuve du déficit sécrétoire et non pas aux plaintes du malade malgré certains de

leurs caractères qui pourront seulement le faire supposer s'ils revêtent la physionomie que nous avons essayé de peindre.

Nous sommes d'avis avec VERHAEGEN que « les anomalies (de la sécrétion) constituent donc un symptôme qui, jusqu'à présent, ne possède pas une importance prépondérante dans le tableau morbide, mais qui, convenablement interprété et rapproché des renseignements fournis par les commémoratifs et l'exploration du ventre, acquiert une grande valeur et permet souvent de trancher un diagnostic douteux ».

Et voici la conclusion, écrite en 1898, et que nous faisons nôtre entièrement : « Au point de vue du traitement, cette exploration (le tubage) est d'une nécessité absolue. Sur elle, est basée toute la thérapeutique symptomatique. »



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BALANESCO, ZAMFIR et DIMITRESCO-POPOVICI. — Recherche sur le chimisme gastrique, au cours de l'infection bacillaire évolutive (*Société de Biologie*, Paris, 18 nov. 1933).
- BIDDER et SCHMIDT. — *Verdaungssäfte* (Leipzig, 1852).
- CHABROL. — Conception actuelle des syndromes dyspeptiques (*Paris Médical*, IV, 25 janv. 1930).
- CHÊNE. — *Les dyspepsies nerveuses. Essai critique* (Thèse, Paris, 1931).
- CHEVALLIER (R.). — Communication sur les syndromes ulcéreux hypochlorhydriques (*Société Nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon*, 4 déc. 1935).
- CLAUSEN. — Un cas de dégénérescence amyloïde de l'estomac constaté radiographiquement (*Fortschr. a. d. geb. d. Roentgen*, mai 1935, p. 528).
- COLLET (J.). — *Précis de Pathologie Interne* (G. Doin, Paris, 1931).
- CORDIER et CHEVALLIER. — Communication au sujet d'un œdème fugace gastrique avec anachlorhydrie (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, janv. 1936).
- DAHLGREEN, LARS. — Endothéliome de l'estomac (*Acta Chirurgica Scandin.*, 26 sept. 1934).
- DEMOLE (M.). — L'horaire de la sécrétion gastrique (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, nov. 1935, p. 907).
- DIMITRIU (C.-C.) et TANASOCA. — L'acide chlorhydrique et la motilité gastrique (*Académie de Médecine de Roumanie*, 18 fév. 1936).

- DIMITRIU (C.-C.), TANASOCA et POPOVICI (M^{ne}). — Mécanisme de la douleur dans l'ulcère gastro-duodénal (*Académie de Médecine de Roumanie*, 2 juin 1936).
- ENGESTRÖM. — Contribution à l'étude de l'acidité du suc gastrique et de la sécrétion de dilution de l'estomac (*Acta Med. Scandin.*, suppl. 66, 1935, p. 75).
- FEDER. — *Le chimisme gastrique à l'aide du repas d'épreuve peptoné* (Thèse, Nancy, 1935).
- GARIN et BERNAY. — La dégustation d'épreuve; valeur sémiologique du chimisme gastrique (*Revue Médicale Française*, 1934, p. 659).
- GARIN, BERNAY et RIVOLLIÉ. — Données nouvelles sur la sécrétion des ulcéreux (*Soc. Nat. Méd. et Sc. Méd. Lyon*, 29 janvier 1936).
- GARIN, BERNAY et D. VINCENT. — Résultats du dosage de la mucine dans le suc gastrique (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 29 octobre 1935).
- GUTMANN. — *Les grands syndromes douloureux de la région épigastrique* (G. Doin, Paris, 1930).
- GUTMANN et JAHIEL (Paris). — *Rapport au Congrès de Gastro-Entérologie de Bruxelles* (1935).
- GUTMANN, M^{ne} REKIS et Tax. Dascalakis. — Critère d'efficacité dans le Traitement médical des ulcères (*Presse Médicale*, 15 février 1936).
- HAYEM et LION. — *Maladies de l'estomac* (Paris, 1897).
- HAYEM et LION. — *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique* (fasc. XVI, in *Maladies de l'Estomac*, 1913).
- HURST. — *Rapport au Congrès de Gastro-Entérologie de Bruxelles* (1935).
- KOUTCHALOVSKI (Moscou). — Pathogénie des Gastrites (*Presse Médicale*, 12 février 1936, p. 249).

- LAPEYRE (L.). — Ulcère tuberculeux de l'estomac; une observation complète, clinique, anatomique et histologique (*Gazette Médicale de France, cahiers gastro-entérologiques*, mars 1934, n° 5).
- LEMAIRE (A.). — La Papavérine dans les douleurs gastro-intestinales (*L'Evolution thérapeutique*, 1933).
- LESPINAT. — *Caractères cliniques de la douleur dans les gastrites éthyliques* (Thèse, Paris, 1935).
- LEUBE. — *Die Magensonde Erlangen* (1879).
- LION. — *Rapport au Congrès de Gastro-Entérologie de Bruxelles* (1935).
- LÆPER (M.) et FAU. — Le contraste des réactions myxoleucocytaires et chlorhydropeptiques de l'estomac (*Presse Médicale*, 21 juillet 1934, p. 1169).
- LUTON (A.). — *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie Pratiques* (Paris).
- MARSAL (P.). — *Troubles de la fonction gastrique et syndromes associés chez les tuberculeux pulmonaires* (toux émétisante) (Thèse, Nancy, 1925).
- MARX (C.). — *Fonctionnement de l'estomac après gastrectomie* (Thèse, Paris, 1935).
- MARX et RACHET. — A propos de la sécrétion gastrique après gastrectomie pour ulcus gastro-duodénaux (*Soc. Gastro-Ent.*, Paris, 17 juin 1935).
- MONGES (J.). — Les spasmes vasculaires en gastro-entérologie (*Société Méd. Marseille*, fév. et mars 1936).
- Pasteur VALLERY-RADOT et BERNAY. — Les hypersensibilités d'origine digestive (*Nutrition*, T. I, n° 2, 1931).
- PORGÈS (Vienne). — *Rapport au Congrès de Gastro-Entérologie de Bruxelles* (1935).

- PRON (L.). — L'abus du diagnostic d'aérophagie (*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 50, mai 1936., p. 292-296).
- Sur le chimisme gastrique et la valeur des diverses méthodes de diagnostic des gastropathies (*Journal de Médecine de Paris*, 53, mai 1933).
- RAMOND (F.). — *Les Dyspepsies* (Cussac, édit, Paris, 1920).
- SAVY. — *Thérapeutique clinique*.
- SCHUR (H.). — *Wiener Klin. Wochenschr.* (1922).
- SCHWANKE (W.). — Maladie de Basedow et sécrétion gastrique (*Klin. Woch.*, déc. 1935).
- SERGEANT. — *Traité de Pathologie interne et de Thérapeutique appliquée* (t. XI).
- SYLLA (A. et L.) (Halle). — Hypochlorhydrie et Basedow (*Med. Klinik.*, t. XXXII, 1^{er} mai 1936, p. 598).
- THEOARI et BABÈS. — Modifications chimiques de la muqueuse gastrique sous l'influence de l'alcool (*C. R. Soc. Biol.*, 1901, p. 185).
- TROISIER, BARIÈTY et G. DROUET. — Les lipomes sous-muqueux de l'estomac (*Arch. Nationales App. dig.*, juillet 1936, p. 787).
- URSO (S.). — L'insuline comme moyen d'étude de la sécrétion gastrique (*Minerva Medica*, 17 mars 1933).
- VERHAEGEN. — *Physiologie et Pathologie de la sécrétion gastrique*. (Louvain, 1898).
- VILARDELL (Barcelone). — *Communication au Congrès de Gastro-Entérologie de Bruxelles* (1935).
- VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ. — Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 juillet 1936).

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON, MOUTIER et KLOTZ. — Caractère spécial des Troubles gastriques au cours de la polynévrte alcoolique (*Société Méd. Hôpit. Paris*, 3 juillet 1936).

WINKLER (F.). — Relations de la sécrétion gastrique et de la localisation des zones d'hyperesthésie (*Klin. Woch.*, 3 février 1934).

WINTER-HAYEM. — *Du chimisme stomacal* (Paris, 1891).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
SERMENT	5
PLAN	7
INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — Exposé des observations cliniques, accompa- gnées de leurs dosages chimiques	13
CHAPITRE II. — La douleur des dyspeptiques	73
CHAPITRE III. — La douleur des hypochlorhydriques	85
CONCLUSIONS	99
BIBLIOGRAPHIE	103
TABLE DES MATIÈRES	109

Vu :

Nancy, le 7 Juillet 1937.

Le Président de la Thèse :

M. PERRIN.

Vu et approuvé

Nancy, le 8 Juillet 1937.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 9 Juillet 1937.

Le Recteur de l'Académie,

L. BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.

